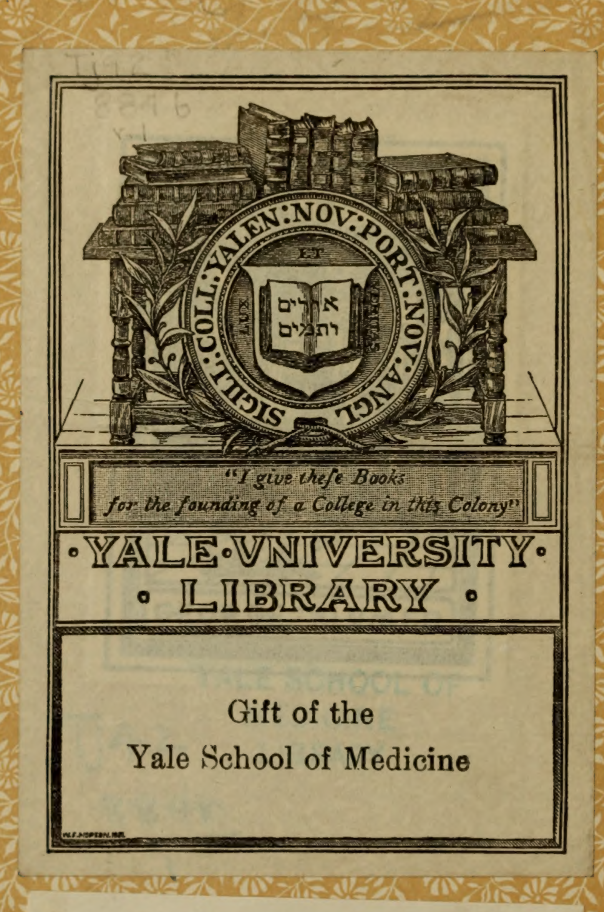
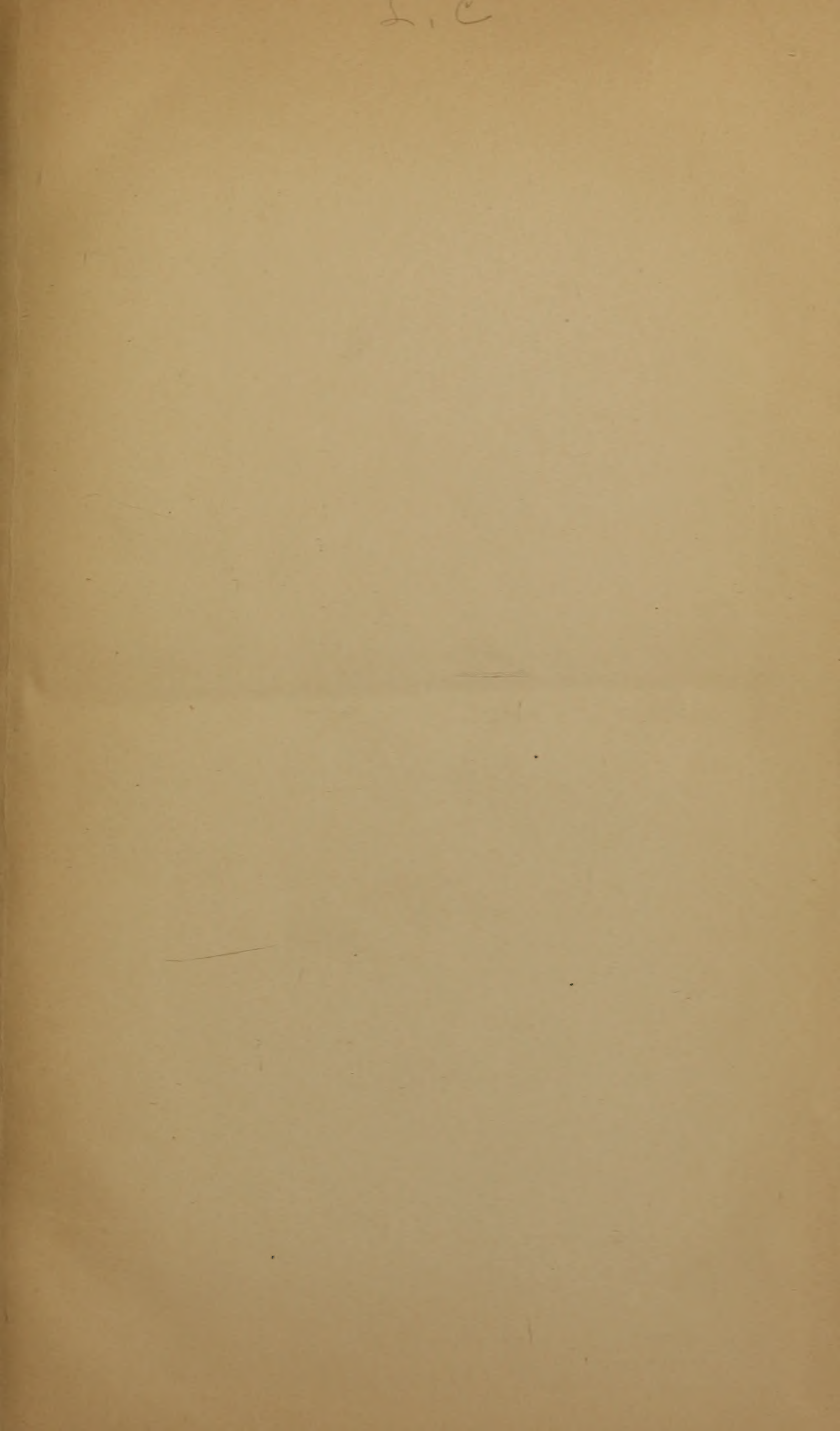



SIGILL:COLL:YALEN:NOV:PORT:NOV:ANGL
ET
LUX
VERITAS
אורים
ותמים
"I give these Books
for the founding of a College in this Colony"
·YALE·VNIVERSITY·
· LIBRARY ·
Gift of the
Yale School of Medicine





TRAITÉ CLINIQUE ET PRATIQUE

DES

MALADIES DES ENFANTS

TOME PREMIER

TRAITÉ CLINIQUE ET PRATIQUE

DES

MALADIES DES ENFANTS

PAR

F. RILLIET ET E. BARTHEZ

TROISIÈME ÉDITION

ENTIÈREMENT REFONDUE ET CONSIDÉRABLEMENT AUGMENTÉE

PAR

E. BARTHEZ

Ancien Médecin de S. A. le Prince Impérial
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin honoraire de l'hôpital Sainte-Eugénie
(Enfants-Malades)
Ancien président de la Soc. médicale d'Observation

A. SANNÉ

Lauréat de l'Académie de Médecine (Prix Itard)
de la Faculté de Médecine de Paris (Prix
Chateauvillard) et de l'Institut
Ancien interne des Hôpitaux de Paris
Membre de la Société anatomique, etc.

TOME PREMIER

PARIS

ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1884

A

LA MÉMOIRE

DE

FRÉDÉRIC RILLIET

ANCIEN MÉDECIN EN CHEF DE L'HOPITAL DE GENÈVE

ANCIEN INTERNE LAURÉAT DES HOPITAUX DE PARIS (MÉDAILLE D'OR)

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

DE L'ORDRE DES SAINTS MAURICE ET LAZARE

DE L'ORDRE DE SAINT STANISLAS DE RUSSIE

PUBLICATIONS DE MM. BARTHEZ ET F. RILLIET

BARTHEZ. Des avantages de la marche et des exercices du corps dans les cas de tumeurs blanches, caries, nécroses des membres inférieurs chez les scrofuleux (Thèse, 1839).

RILLIET. De la fièvre typhoïde chez les enfants (Thèse, 1840).

B. Mémoire sur les abcès des grandes lèvres (*Journ. hebdomadaire*, 1836).

R. Mémoire sur la pseudo-mélanose des poumons (*Archives de médecine*, 1838).

R. et B. De la pneumonie chez les enfants, 1 vol. in-8°, 1838.

R. et B. Recherches sur quelques points de l'histoire de la fièvre typhoïde chez les enfants (*Archives de médecine*, octobre 1840).

R. et B Recherches anatomico-pathologiques sur la tuberculisation des ganglions bronchiques (*Archives de médecine*, janvier 1840).

B. et R. Recherches sur la déformation rachitique de la poitrine (*Journal des connaissances méd.-chirurg.*, avril-mai 1841).

B. et R. Observations relatives à quelques points de l'histoire de l'affection typhoïde (*Journal des connaissances méd.-chirurg.*, avril 1841).

R. et B. Essai sur le traitement de la fièvre typhoïde par le sulfate de quinine (*Archives*, juin 1841).

R. et B. Mémoire sur quelques points de l'histoire des angines et des gangrènes du pharynx (*Archives*, décembre 1841).

B. et R. Observation d'hydrocéphale chronique (*Archives*, janvier 1842).

B. et R. Mémoire sur les hémorrhagies de la grande cavité de l'arachnoïde (*Gazette médicale*, novembre 1842).

R. et B. Recherches symptomatologiques sur la tuberculisation des ganglions bronchiques (*Archives*, décembre 1842).

R. Du traitement de la goutte par les eaux de Vichy (*Archives*, 1842).

R. De l'inflammation franche des méninges chez les enfants (*Arch. de méd.*, 1846-47).

R. De l'inflammation limitée à la membrane séreuse ventriculaire et sur sa terminaison par une hydrocéphalie chronique (*Archives*, 1847).

R. Nouvelles recherches sur la méningite tuberculeuse (*Gazette méd.*, 1846).

R. Mémoire sur l'épidémie de rougeole qui a régné à Genève dans les premiers mois de l'année 1847 (*Gazette médicale*, 1847).

R. Mémoires sur les hémorrhagies intestinales chez les nouveau-nés (*Gaz.*, 1848).

R Mémoire sur deux cas nouveaux de sclérème observés dans la seconde enfance et dans l'âge adulte (*Revue médico-chirurgicale*, 1848).

R. Rapports entre les affections inflammatoires et les affections bilieuses (Thèse de concours, Montpellier, 1848).

R. Mémoire sur une épidémie d'oreillons qui a régné à Genève pendant les années 1848, 1849 (*Gazette médicale*, 1850).

B. Considérations générales sur les maladies de l'enfance (*Supplément au Dictionnaire des dictionnaires de médecine*, 1851).

R. De la paralysie essentielle chez les enfants (*Gazette médicale*, 1851).

R. Considérations sur les maladies des enfants et notamment sur la fausse méningite et sur le traitement de la diarrhée à propos des leçons faites sur ce sujet par le docteur Ch. West (*Archives*, 1851).

B. et R. Mémoire sur quelques parties de l'histoire de la bronchite et de la broncho-pneumonie chez les enfants (*Archives de médecine*, 1851).

B. et R. Mémoire sur quelques points de l'histoire de la broncho-pneumonie chez les enfants (*Gazette des hôpitaux*, 1851).

R. Mémoire sur la trachéo-bronchite chez les enfants du premier âge (*Revue médico-chirurgicale*, 1851).

B. et R. Mémoire sur la broncho-pneumonie vésiculaire (*Revue méd.-chir.*, 1852).

B. Communication sur l'anatomie de la pneumonie (*Actes de la Société médicale des hôpitaux*, 2e fascicule, 1852).

R. Mémoire sur l'invagination chez les enfants (*Gazette des hôpitaux*, 1852).

B. et R. Mémoire lu à la Société médicale des hôpitaux sur quelques symptômes stéthoscopiques rares dans la pleurésie chronique (respiration caverneuse ou amphorique, pectoriloquie, gargouillement) (1852), et *Archives*, 1853.

R. Mémoire sur les maladies gastro-intestinales chez les enfants (*Gaz. méd.*, janv. 1853).

R. Mémoire sur l'encéphalopathie albuminurique dans l'enfance (*Recueil des travaux de la Société de médecine de Genève*, 1853).

R. Remarque sur la dyspepsie et l'apepsie (*J. des conn. méd.-chir.*, 1er déc. 1854).

R. De la chlorose simulant la phthisie (*Archives de médecine*, février 1855).

R. Le choléra à Genève (*Union médicale*, mars 1856).

R. Influence de la consanguinité sur les produits du mariage (Note adressée à l'Académie de médecine, le 15 mai 1856).

B. Communications diverses à la Société médicale des hôpitaux (*Union médicale*). — Cancer encéphaloïde du rein, d'un volume énorme, chez un enfant de trois ans et demi, 1856. — Rougeole anomale, broncho-pneumonie double avec récidive, gangrène double de la bouche, terminée par guérison, 1856. — Phthisie ganglionnaire bronchique, 1857. — Kystes du col, 1857. — Sur l'emploi du chlorate de soude en instillation dans la trachée après la trachéotomie, 1858. — Action des chlorates de soude et de potasse sur les fausses membranes dans la diphthérie, 1858. — Lettre sur la diphthérie, 1858.

R. Compte rendu des travaux de la Société médicale de Genève pour l'année 1856 (*Echo médical*, juin 1857).

B. Discours sur la trachéotomie, 1858.

R. Mémoire sur la dilatation de l'estomac (*Gazette hebdomadaire*, 1858).

R. Quelques mots sur l'intoxication iodée (*Bull. de l'Académie*, octobre 1858).

R. Recherches historiques sur l'auscultation céphalique chez les enfants (*Gazette médicale*, décembre 1859).

B. Mémoire sur la diphthérie (*Clinique européenne*, 1859).

B. Des résultats comparés du traitement du croup par la trachéotomie et par les moyens médicaux, lettre adressée au docteur Rilliet (*Gaz.*, 1859).

R. Mémoire sur l'iodisme constitutionnel, etc. Paris, 1860, 113 pages.

B. Lettre au docteur Simplice sur l'iodisme (*Union médicale*, 1860).

B. Traitement du croup par les inhalations des liquides pulvérisés (*Rev. méd.*, 1860).

B. Mémoire sur l'amygdalite aiguë dite simple, sur le traitement et sur la nature de cette phlegmasie (*Gazette médicale*, 1856, p. 445, 459, 474).

PUBLICATIONS DE M. SANNÉ

Mémoire sur les kystes hydatiques du tissu musculaire (*Bull. de la Soc. Anat.* 1865).

Note sur une tumeur fibro-plastique du maxillaire inférieur (*Ibid.*, 1865).

Phlegmon sous-périosté et nécrose du radius à la suite d'une simple piqûre des téguments (*Ibid.*, 1865).

Fracture de la clavicule, érysipèle de la face, infection purulente (*Ibid.*, 1865). Cancroïde du scrotum (*Ibid.*, 1865).

Note sur certaines formes de l'étranglement intestinal par des brides fibreuses (*Ibid.*, 1867).

Abcès du cerveau à marche latente, mort subite (*Gazette des hôpitaux*, 1867).

Néphrite parenchymateuse d'origine traumatique, phlegmon diffus et gangréneux du membre inférieur droit (*Gazette des hôpitaux*, 1867).

Croup, trachéotomie, ablation tardive de la canule par suite du spasme de la glotte (*Gazette des hôpitaux*, 1868).

Hémiplégie alterne double, tubercule de la protubérance annulaire et des pédoncules cérébraux (*Recueil des travaux de la Société médicale d'Observation de Paris* (1868-1870).

Étude sur le croup après la trachéotomie (Thèse de Paris, 1869).

Contribution à l'étude du traitement de l'hydro-pneumothorax par la ponction de la poitrine et les lavages de la plèvre (*Gazette hebdomadaire*, 1873).

TRAITÉ DE LA DIPHTHÉRIE. Paris, 1877.

Article ROUGEOLE dans le Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales.
— SCARLATINE. (*Ibid.*)
— FROTTEMENT. (*Ibid.*)
— STROPHULUS. (*Ibid.*)
— DIPHTHÉRIE. (*Ibid.*)

Des symptômes de la pachyméningite hémorrhagique dans l'enfance *Revue mensuelle de maladies de l'enfance*, 1883).

PRÉFACE

En commençant la publication de cette nouvelle édition du TRAITÉ CLINIQUE ET PRATIQUE DES MALADIES DES ENFANTS, je veux payer un juste tribut de regrets à celui qui fut pendant tant d'années mon collaborateur aimé.

D'autres ont dit mieux que je ne puis le faire, la position considérable que Frédéric Rilliet avait conquise dans la ville de Genève dont il fut l'une des gloires, et quel vide sa mort y a laissé. Ce fut un deuil général. Sa grande réputation fondée sur ses travaux, sur son enseignement, sur les soins éclairés dont il entourait ses malades, lui avait non seulement conquis la première place médicale dans sa patrie, mais aussi avait attiré et groupé autour de lui une clientèle européenne; de tous pays on venait le consulter.

Mais ce que je ne saurais assez dire, c'est ce que fut pour moi cet ami sûr et dévoué, qui, dans les mauvais jours, me soutenant de sa bourse, de ses conseils et de son influence, m'aida à franchir les premiers pas si difficiles de ma carrière. Vingt-deux années se sont écoulées depuis qu'une mort aussi cruelle qu'imprévue a enlevé Rilliet dans la force de son âge et de son talent, et je ne puis penser à cet ami si cher sans qu'une émotion profonde s'empare de moi et sans que mon cœur saigne encore au souvenir de la perte que j'ai faite.

Nous avons été liés par une grande affection et par une mutuelle estime. Nous avons travaillé ensemble avec la plus parfaite communauté d'opinions et de sentiments, nous avons échangé une volumineuse correspondance, et par là, j'ai pu apprécier la solide honnêteté de son caractère, la valeur de son esprit aimable et gai, fin et brillant, chercheur dans les détails, élevé dans les conceptions générales, en même temps que j'admirais son talent d'observateur, la sûreté et la rapidité de son coup d'œil, la facilité de sa rédaction, la vérité de ses descriptions, et enfin l'étendue de son érudition qui a si bien complété nos recherches personnelles.

Bien avant la mort de Rilliet, nous avions commencé à réunir des matériaux pour une nouvelle édition de notre livre qu'on nous de-

mandait depuis longtemps. Dans une correspondance active, nous avions discuté les idées générales qui devaient nous guider, les changements devenus nécessaires dans la distribution de notre ouvrage et les nombreuses additions que nous devions y faire; nous avions même presque tracé le plan d'un ensemble d'ouvrages qui aurait formé comme une encyclopédie de la médecine infantile. La multiplicité de nos occupations retardait notre travail, la mort de Rilliet en a empêché la réalisation.

Depuis lors, absorbé par une clientèle qui ne me laissait aucune liberté, si j'ai pu continuer à récolter les matériaux utiles à une nouvelle édition, je n'ai pas su trouver le temps de la rédiger. Et cependant, quarante ans après l'apparition de la première édition de ce livre, trente ans après celle de la seconde, on en réclamait encore une troisième. Un pareil honneur exigeait un effort que ma vieillesse eût rendu impossible sans l'aide d'un nouveau collaborateur. Il ne s'agissait pas seulement, en effet, de mettre à profit nos anciens matériaux et ceux que j'ai récoltés pendant vingt ans à l'hôpital Sainte-Eugénie. La science avait marché pendant ce long temps; les études faites autrefois n'étaient plus au courant des acquisitions modernes; notre livre avait vieilli.

Nul autre ne pouvait mieux accomplir cette tâche que M. le docteur Sanné, auquel je suis uni par les liens les plus étroits de la famille, et qui, par des travaux personnels estimés sur les maladies des enfants, méritait cet honneur. Attaché pendant plusieurs années à l'hôpital Sainte-Eugénie, il a pu observer sur le même terrain que moi et recueillir de nombreux documents.

Auteur d'une thèse remarquée sur le Croup après la trachéotomie, auteur d'un Traité de la diphthérie dans lequel l'étendue de l'érudition, s'unissant à une parfaite connaissance du sujet et à des qualités d'exposition justement appréciées, lui a valu de hautes récompenses de la part de l'Académie de médecine, de la Faculté de médecine de Paris et de l'Institut; auteur d'articles importants insérés dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, il était tout désigné pour rédiger cette troisième édition. La rédaction, en effet, est de lui tout entière; il a utilisé tous les matériaux que je lui ai confiés et les siens propres; il a profité de mes conseils et de mon expérience; il a su tirer parti de la multiplicité des tra-

vaux modernes, pour transformer et présenter sous un nouveau jour beaucoup de nos chapitres qui l'exigeaient, et aussi pour joindre à notre livre un certain nombre de chapitres nouveaux.

De ces transformations multiples est sorti l'ouvrage que nous offrons aujourd'hui, avec l'espérance de leur être utiles, aux médecins praticiens et aux élèves en médecine; ouvrage qui est devenu plutôt un livre nouveau qu'une nouvelle édition.

E. BARTHEZ.

Paris, décembre 1883.

Ce n'est pas sans un sentiment de profonde appréhension que j'ai accepté le précieux mais laborieux et périlleux honneur de publier la troisième édition d'un ouvrage que l'estime et la faveur du public médical n'ont jamais abandonné bien qu'il fût épuisé depuis de longues années. Noblesse oblige. Il fallait conserver au TRAITÉ CLINIQUE ET PRATIQUE DES MALADIES DES ENFANTS, la haute place qu'il occupait dans la science; il fallait que sa nouvelle édition fût digne de ses aînées. Pour y arriver, j'avais à le mettre au courant de connaissances dont les matériaux s'étaient accumulés pendant trente ans, mais je devais aussi respecter soigneusement le caractère de judicieuse pratique qui avait si fort aidé à son succès.

La tâche était ardue; M. Barthez vient d'en donner un aperçu. Je n'y ai épargné ni ma peine, ni ma bonne volonté; les conseils éclairés de mon excellent et vénéré maître ont fait le reste.

Indépendamment des améliorations inhérentes à chaque sujet, il était une réforme générale que l'on nous avait souvent demandée.

Le plan des anciennes éditions avait pour base la nature des maladies, et celles-ci étaient réparties en inflammations, gangrènes, hémorrhagies, hydropisies, etc. Mais outre que cette classification est souvent arbitraire, et qu'elle est exposée à varier suivant les idées nosologiques du moment, et même un peu suivant chaque auteur; outre qu'elle conduit les pathologistes à des rapprochements forcés ou à l'omission non moins regrettable de certains états morbides qui se refusent à entrer dans le cadre obligé; outre que son

application rigoureuse peut aboutir à faire figurer la même maladie dans plusieurs classes différentes, elle a pour grave inconvénient de rendre les recherches difficiles. Le lecteur qui désire consulter l'histoire d'une maladie est obligé de savoir d'avance quelle en est la nature, ou plutôt de connaître l'opinion de l'auteur sur ce sujet ; puis il lui faut s'adresser à la classe qui lui paraît devoir contenir l'affection dont il s'enquiert. Sinon, il erre de volume en volume, de classe en genre, de genre en ordre, avant de trouver le renseignement qu'il poursuit.

Beaucoup plus commode est la classification par appareils, qui, sans préjuger les données de la pathologie générale, se borne à grouper ensemble les maladies qui atteignent le même système organique. Le travailleur est certain, par cette voie, d'arriver immédiatement à destination.

Je me suis fait un devoir de donner satisfaction à ce désir. J'ai donc opéré un remaniement complet du plan de l'ouvrage, et substitué la classification par appareils à la classification par nature qui avait été suivie précédemment. Mais toutes les maladies ne sont pas justiciables d'une lésion organique ; certaines proviennent d'une imprégnation de tout l'organisme et peuvent être appelées maladies *générales*, dont les unes sont *spécifiques*, en même temps que *passagères*, tandis que les autres sont *constitutionnelles*. D'autres enfin sont dues au développement de parasites dans les organes. Il en résulte trois autres classes morbides qui feront suite aux maladies organiques proprement dites. Nous pouvons donc, dès à présent, esquisser à grands traits l'ordonnance qui régnera dans notre TRAITÉ.

INTRODUCTION renfermant des CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES sur l'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE ET PATHOLOGIQUE des enfants et sur les principes généraux de THÉRAPEUTIQUE qu'il convient de leur appliquer, MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX, MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE, MALADIES DE L'APPAREIL DIGESTIF ET DE SES ANNEXES, MALADIES DE L'APPAREIL GÉNITO-URINAIRE, MALADIES DES ORGANES DES SENS, MALADIES DE LA PEAU ET DU TISSU CELLULAIRE, MALADIES GÉNÉRALES SPÉCIFIQUES, MALADIES GÉNÉRALES CONSTITUTIONNELLES, MALADIES PARASITAIRES.

A. SANNÉ.

Paris, décembre 1883.

TRAITÉ CLINIQUE ET PRATIQUE

DES

MALADIES DES ENFANTS

INTRODUCTION

La médecine de l'enfance et celle de l'âge adulte sont loin d'être identiques; le jeune praticien qui, sans avoir étudié le premier âge, s'appuierait uniquement sur les données générales de la pathologie pour soigner un enfant malade, trouverait sa tâche ingrate et ardue, en même temps qu'il s'exposerait à de cruels mécomptes. Pour lui tout est nouveau, tout est confus, et son embarras redouble, quand, après un examen laborieux, il se sent pris de doute sur la valeur du résultat obtenu.

Il est donc indispensable que le médecin connaisse l'état normal avant d'étudier l'état morbide; c'est pour éviter au débutant de longues recherches et de pénibles hésitations que nous avons réuni, dans les pages qui vont suivre, quelques considérations générales sur la physiologie et sur la pathologie de l'enfance, ainsi que sur les liens intimes qui les unissent l'une à l'autre.

CHAPITRE PREMIER

CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE

Les modifications qui s'opèrent dans l'organisme sont plus nombreuses, plus complètes et plus rapides dans l'enfance qu'à toute autre époque de la vie. Pendant les quatorze ou quinze années qui séparent la naissance de la puberté, l'enfant subit une transformation plus profonde que celle qui est déterminée dans un espace de temps

plus étendu, par le passage de la jeunesse à l'âge mûr, et de l'âge mûr à la vieillesse.

Au moment de la naissance, le corps de l'homme est remarquable par sa faiblesse et par l'impossibilité absolue où il est de satisfaire à la plupart de ses besoins. La position que l'enfant avait dans le sein de sa mère est encore celle qu'il tend à donner à ses membres disproportionnés avec la longueur du tronc et avec le volume de la tête. Le squelette, en partie cartilagineux, offre peu de points d'appui à l'action de muscles faibles ou impuissants; aussi l'enfant demeure-t-il à peu près immobile dans la position où on le place, incapable, non seulement de se mouvoir, mais même de soutenir sa tête dont le poids est trop lourd pour ses forces. Sa figure est calme, mais sans expression; son œil ouvert, mais terne et comme inanimé, regarde sans voir. Son sommeil est presque continu; il ne se réveille que pour manifester par des cris aigus et prolongés, ses besoins ou ses douleurs : *Flens animal cœteris imperaturum.*

Le développement incomplet des organes digestifs réduit la nourriture de l'enfant à l'usage d'une petite quantité d'aliments liquides et peu réparateurs, bien souvent rejetés avant d'être digérés. La lutte persévérante que le jeune sujet doit soutenir contre les causes de refroidissement indique l'imperfection de l'hématose, malgré la fréquence de la respiration, malgré la rapidité des battements du cœur. Les organes des sens sont imparfaits; les fonctions de relation n'existent pas, la vie est toute végétative. C'est bien à la première période de l'enfance que peuvent s'appliquer ces paroles du philosophe de Genève : « Y a-t-il au monde, un être plus faible, plus misérable, plus à la merci de tout ce qui l'environne, qui ait si grand besoin de pitié qu'un enfant? Ne semble-t-il pas qu'il ne montre une figure si douce et un air si touchant, qu'afin que tout ce qui l'approche s'intéresse à sa faiblesse et s'empresse à le secourir. » (J.-J. Rousseau, *Émile.*)

Dans les années qui précèdent la puberté, le spectacle est tout contraire; si les forces du corps n'ont point encore atteint leur apogée, elles sont assez énergiques cependant pour satisfaire à ce besoin incessant de locomotion, rarement suivi de fatigue, qui distingue cet heureux âge. Le sommeil est moins prolongé, quoique toujours impérieux et profond; mais il est aussi réparateur que la veille est active. La prédominance du tronc a disparu, celle de la tête a diminué; les membres, au contraire, sont devenus souvent portionnellement trop longs. L'appétit est vif, les dents broient des substances

dures et résistantes ; la digestion est rapide. La réaction contre le froid s'établit avec promptitude, grâce à une hématose parfaite qui résulte elle-même d'une respiration profonde et d'une circulation facile. Les sens, bien qu'il n'aient pas atteint à la perfection qu'ils pourront acquérir plus tard, sont cependant en pleine activité. L'intelligence est vive, la compréhension rapide et précise, la mémoire d'une extrême docilité ; le sens moral existe et se développe. L'accomplissement régulier de toutes les fonctions et la vivacité dans le progrès sont les attributs de cet âge privilégié.

Un petit nombre d'années a suffi pour déterminer cette métamorphose ; l'enfant en est sorti méconnaissable à tous les yeux ; et cependant, si grand, si absolu que paraisse le travail de rénovation, la mère qui en a suivi le développement graduel, retrouve encore, à l'approche de la puberté, les tendances physiologiques des premières années, comme elle reconnaît le germe développé des instincts, du caractère et des passions. L'individualité existe, en effet, dans le jeune âge, moins apparente, sans doute, qu'elle ne le sera plus tard, mais assez prononcée pour que le médecin doive toujours en tenir compte.

Il est certain, toutefois, que la transformation est assez manifeste pour qu'il soit utile d'étudier séparément ces deux époques extrêmes de l'enfance ; on s'exposerait, en effet, à commettre de grossières erreurs en appliquant indistinctement, à toutes les périodes du jeune âge, les remarques générales consignées dans les ouvrages où l'on traite de sa pathologie ; bien que ces époques ne soient pas rigoureusement délimitées, elles ont l'avantage de mettre en évidence l'âge auquel correspondent les principales phases de l'évolution organique, physiologique et morbide.

L'accroissement est incessant, mais il n'est pas régulier. A certains moments, il se fait avec plus d'énergie qu'à d'autres, et porte spécialement sur certains organes ; cette suractivité momentanée n'est pas toujours sans danger.

Puis, comme si l'enfant, fatigué par ce travail, avait besoin de repos, on voit succéder à ces temps d'orage une période d'accroissement plus calme et plus régulière.

La première, la plus courte, et en même temps la plus accidentée de ces époques est, sans contredit, la naissance. Des changements brusques et importants surviennent alors dans la vie de l'enfant. Le contact de l'air froid sur toute la surface du corps et son introduction subite dans les organes respiratoires, les modifications qu'exige

dans la circulation l'hématose qui devient directe, le passage de substances alimentaires plus grossières sur la muqueuse digestive, la séparation, en somme, de la mère et de l'enfant, ainsi que l'établissement pour celui-ci d'une existence toute personnelle au lieu de cette vie à deux, dont la mère faisait les principaux frais; telles sont les modifications aussi rapides que fondamentales qui caractérisent cette époque.

Quelques mois à peine ont-ils été employés à familiariser l'enfant avec cette nouvelle vie, que déjà se prépare un autre travail. La nourriture jusqu'alors liquide ne suffira bientôt plus à l'augmentation incessante du corps; des aliments solides vont devenir nécessaires; mais les dents manquent pour les broyer, il faut qu'elles se développent. Cette période de la vie est encore pleine de dangers. Le changement, toutefois, n'est pas brusque comme le premier, et ne porte pas sur un aussi grand nombre de fonctions. Commencé vers l'âge de cinq à six mois, le travail de la première dentition est terminé, d'ordinaire, vers l'âge de deux ans et demi, après avoir souvent entraîné à sa suite tout un cortège de souffrances et de susceptibilités pathologiques. Quelques années de repos succèdent à ce second travail; et, jusqu'à l'âge de six ou sept ans environ, l'accroissement se fait avec régularité. Bien que l'enfant soit très différent de ce qu'il était à son entrée dans la vie, on trouve encore en lui les principaux traits de son premier âge, mais adoucis et embellis. Les muscles ne sont pas très puissants; le squelette est encore petit et disproportionné; mais cette disparité se dissimule agréablement sous une enveloppe fraîche et rosée, soutenue par un tissu cellulaire ferme et rebondi. L'absence de douleurs, les joies de la vie sans les soucis qui la troubleront plus tard, l'intelligence qui se développe et se manifeste autant par l'expression de la figure que par un gracieux quoique incorrect langage, donnent à ces quelques années un charme tout particulier.

Mais bientôt s'apprête et s'accomplit une autre transformation. Les dents, qui étaient proportionnées à la forme et à l'étendue des mâchoires, sont devenues insuffisantes; elles tombent successivement pour être remplacées par d'autres. En même temps le squelette prend un accroissement plus rapide que les autres organes; les membres s'allongent, perdent leurs formes rondes et potelées; le bassin s'élargit de manière à mieux contenir les organes abdominaux; toute disproportion tend à s'effacer entre la poitrine et le ventre. A cette époque l'apparition du sens moral fait

perdre à l'enfant une partie de l'abandon du jeune âge ; ses paroles sont moins vives et plus embarrassées; son intelligence semble étonnée; il indique par ses interrogations répétées, le besoin qu'il éprouve de savoir. Cette transition s'effectue graduellement, sans secousses, sans troubler l'accomplissement normal des fonctions, dans l'espace de six à huit années ; elle conduit ainsi l'enfant jusqu'à une dernière période caractérisée spécialement par la mise en action des organes génitaux : c'est l'époque de la puberté, laquelle termine l'enfance.

Ainsi, trois époques remarquables par d'importantes modifications de l'organisme, sont séparées par des temps plus calmes d'accroissement régulier, pendant lesquels l'enfant semble s'accoutumer aux nouvelles conditions de son développement. On peut, en conséquence, établir les périodes suivantes :

1° La naissance et les quelques jours qui lui succèdent ;

2° Les cinq ou six mois qui suivent, ou première époque de transition ;

3° La première dentition, dont la durée est de dix-huit mois à deux ans ;

4° Les quatre ou cinq années qui succèdent, ou seconde époque de transition ;

5° La seconde dentition, dont le travail lent et facile se confond avec celui de la transformation complète de l'enfant pendant un laps de six ou huit années.

Si le tableau que nous venons de tracer est fidèle, les conclusions suivantes ne sont pas moins exactes :

1° Plus l'enfant est jeune, plus ses organes sont faibles et imparfaits ;

2° Plus l'enfant est jeune, plus les fonctions s'exécutent avec promptitude et d'une manière incomplète ou irrégulière ;

3° La prépondérance en volume du système nerveux, très grande chez les jeunes enfants, existe encore, mais moindre, chez les plus âgés ;

4° Cette prépondérance matérielle coïncide avec une grande impressionnabilité, et par suite avec une grande facilité à la réaction sur plusieurs organes dès que l'un d'eux est en jeu ;

5° Les fonctions sont donc dans une étroite dépendance mutuelle que l'on exprime très justement, en disant que l'unité vitale est plus parfaite dans l'enfance que dans l'âge adulte, surtout que dans la vieillesse ;

6° Un admirable travail d'élaboration et d'accroissement imprime à l'enfance un cachet tout particulier ;

7° Ce travail, d'une remarquable activité est incessant; mais il n'est pas toujours régulier; il se fait comme par secousses;

8° L'accroissement n'a pas lieu simultanément et d'une manière égale dans tous les organes;

9° Les changements que ce travail détermine dans l'organisme sont d'autant plus nombreux, d'autant plus importants et se font dans un espace de temps d'autant plus court, que l'enfant est plus jeune.

La citation suivante (1) termine et complète ces propositions: « Chez les enfants, la nature ébauche, pour ainsi dire, la vie par traits rapides et souvent répétés. Elle en essaye faiblement et moins parfaitement toutes les fonctions; elle y prodigue des forces dont les pertes exigent une prompte réparation, et elle semble vouloir revenir d'autant plus souvent à son ouvrage, qu'il a pris moins de consistance. »

Ainsi, la faiblesse et l'imperfection des organes coïncide avec une grande activité dans le travail de la vie; d'où l'on peut conclure, avec Barrier, que dans l'enfance, la force vitale est plus énergique que dans l'âge adulte, mais qu'elle trouve pour support des instruments moins parfaits. Ainsi que le dit très justement cet auteur, le degré de la force vitale peut être évalué d'après la quantité du mouvement qui s'opère dans les organes.

(1) P. J. Barthez, *Nouveaux éléments de la science de l'homme*, t. II, p. 293.

CHAPITRE II

CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉTAT PATHOLOGIQUE

Si l'influence d'une force puissante agissant sur des organes faibles et imparfaits, dans le double but de les développer et d'assurer leur fonctionnement, rend compte de toutes les particularités physiologiques de l'enfance, elle suffit aussi à expliquer un bon nombre des faits pathologiques spéciaux à cet âge. Là, en effet, se trouve la raison de la connexité qui existe entre la physiologie et la pathologie infantiles, ainsi que la justification de cette idée, que c'est dans les conditions physiologiques des âges que se trouve l'origine de l'action qu'ils exercent sur les maladies (Gendrin). Aussi dans les pages suivantes, nous efforcerons-nous de mettre en évidence l'influence que l'enfance possède sur la production et sur la fréquence de certaines maladies, sur les caractères anatomiques et symptomatiques de celles-ci, sur leurs complications, sur leurs terminaisons spéciales.

ARTICLE PREMIER

INFLUENCE EXERCÉE PAR LE JEUNE AGE SUR L'ACTION DES CAUSES MORBIFIQUES

Les causes morbifiques ont des effets plus directs et plus énergiques dans l'enfance, qu'à une période plus avancée de la vie. Le diagnostic et le pronostic reçoivent de leur étude une plus vive lumière; aussi quelques considérations pratiques sur l'action de l'hérédité, de l'hygiène, de l'influence épidémique et de la contagion, ne seront-elles pas superflues.

Le rôle que joue l'*hérédité* doit être pris dans sa plus large acception. Le beau travail de Lugol sur la scrofule est un modèle sous ce rapport. La scrofule, la tuberculose, le rhumatisme, la syphilis et, à une grande distance, le rachitisme sont les maladies le plus habituellement dues à l'influence héréditaire.

En procédant aux recherches que nécessite ce point d'étiologie, il ne faut pas oublier les difficultés de toute espèce auxquelles on ne manquera pas de se heurter. Une des principales est cette vanité mal inspirée qui pousse les parents à cacher au médecin les renseigne-

ments qu'il lui serait le plus utile de connaître. En outre, ce n'est pas seulement sur l'hérédité proprement dite, directe ou collatérale, que l'homme de l'art doit être éclairé, mais aussi sur l'âge des parents au moment de la conception, et plus encore, sur les liens de parenté qui les unissent.

Nous pouvons poser ici en principe que, dans la grande majorité des cas, les alliances entre proches parents sont funestes. Nous en voyons tous les jours des résultats si fâcheux, que nous comprenons les motifs des législateurs religieux qui les avaient prohibées. Les maladies engendrées sous cette influence sont :

1° Pour quelques enfants, un défaut de vitalité qui les fait périr avant terme ou en bas âge ;

2° Pour d'autres plus nombreux encore, la surdi-mutité, des maladies du système nerveux, parmi lesquelles figurent en première ligne, l'épilepsie et l'idiotie.

3° Pour d'autres, mais en plus petit nombre, la scrofule et toutes ses conséquences.

Les enfants nés dans les conditions dont nous venons de parler ne subissent pas tous la funeste influence de leur origine; mais le nombre de ceux qui sont moins bien partagés est assez grand pour nous engager à appeler sur ce point délicat l'attention des médecins et celle des parents.

Les causes anti-hygiéniques sont toutes-puissantes dans le jeune âge. Sous ce rapport, il existe une assez grande différence entre les maladies des enfants que l'on observe au sein de leur famille et celles des jeunes sujets couchés dans les salles des hôpitaux spéciaux. Ces établissements, ceux surtout qui sont consacrés aux très jeunes enfants, sont une cause permanente de maladies infectieuses. Sous l'influence d'une détestable hygiène, on voit naître et se propager cette interminable série de maladies graves, que l'on rencontre bien plus rarement en ville. Quelques-unes de ces affections sont évidemment le résultat du séjour prolongé dans des salles encombrées. Nous avions jadis créé pour elles, un mot qu'on nous permettra de rappeler ici, bien que son étymologie ne soit pas rigoureusement grammaticale, celui d'*hospitalisme*. Il en est des maladies comme des productions de la nature. De même que des artifices de culture, de température et de terrain, permettent de modifier profondément les caractères des plantes, de favoriser le développement de certains organes, d'en atrophier d'autres, de changer leurs formes et leurs couleurs ; de même, dans les hôpi-

taux d'enfants, surtout d'enfants nouveau-nés, l'atmosphère chargée de miasmes, la réunion d'un grand nombre de causes anti-hygiéniques créent un véritable *climat pathologique;* c'est bien là le mot qui peint le mieux notre penséee. Ce climat fait germer certains produits morbides qui ne se seraient pas développés dans d'autres conditions.

L'influence épidémique et la contagion sont les causes de la pluralité des maladies aiguës de l'enfance. Mais il y a sous ce rapport une différence bien tranchée entre les maladies épidémiques et celles qui sont à la fois épidémiques et contagieuses. Les premières peuvent se développer chez l'enfant qui vient de naître aussi bien que chez celui qui est parvenu à la puberté, témoin les catarrhes trachéo-bronchiques et gastro-intestinaux; tandis que les maladies contagieuses proprement dites, celles que nous décrivons sous le nom de maladies générales aiguës spécifiques, sont presque spéciales aux enfants qui ont dépassé la première et même la seconde année; les fièvres éruptives, la fièvre typhoïde, la coqueluche, les oreillons en sont la preuve. On a cherché à expliquer l'immunité des très jeunes enfants pour la contagion par les conditions hygiéniques qui leur sont spéciales. Sans doute leur isolement, comparé aux rapprochements de toute espèce qui mettent en rapports journaliers les enfants plus âgés, doit entrer en ligne de compte; mais cette explication n'est pas toujours suffisante; on est tenté d'admettre que le corps n'est pas préparé, au début de la vie, pour l'éclosion de certains germes morbides que la contagion y dépose. N'est-il pas remarquable que la même observation soit applicable à la tuberculose et à quelques autres diathèses héréditaires qui exigent un certain développement des organes avant de pouvoir se faire jour au dehors.

ARTICLE II

INFLUENCE EXERCÉE PAR LE JEUNE AGE SUR LA PRODUCTION ET SUR LA FRÉQUENCE DES MALADIES

On a dit que, sauf quelques maladies particulières à l'enfance, les affections de la première période de la vie sont, à peu de chose près, les mêmes que celles de l'adulte et reconnaissent les mêmes causes.

Si cette remarque est exacte, prise dans un sens aussi général, il n'est pas moins vrai que, si on l'admettait sans restrictions, on se ferait une idée bien fausse de la pathologie du jeune âge. Celle-ci est spéciale comme sa physiologie. En effet, certaines maladies sont

tellement exceptionnelles dans l'enfance, qu'elles ne font réellement pas partie de son domaine pathologique; de même certaines affections particulières à cet âge sont presque inconnues dans les années qui suivent. Mais la plupart de celles qui sont communes à tous les âges, et ce sont les plus nombreuses, présentent dans l'enfance des formes et une physionomie différentes de celles qu'elles auront à une autre époque de la vie.

Si nous éliminons de notre cadre les maladies qui n'y figureraient qu'à titre d'exception, la pathologie du jeune âge reste enfermée dans un cercle assez restreint. Cependant il est nécessaire de répartir ces états morbides dans différents groupes. Certains d'entre eux, en effet, ne s'observent guère en dehors de l'un ou l'autre des âges extrêmes dont nous avons parlé plus haut; d'autre part, ceux qui sont communs à toutes les périodes présentent souvent à chaque âge des différences considérables. Aussi peut-on dire avec raison que la pathologie du nouveau-né diffère plus de la pathologie de l'enfant pubère que celle-ci ne diffère de la pathologie de l'adulte.

Faisons rapidement connaître les différences que détermine le développement graduel des organes, dans la fréquence et dans la nature des affections pathologiques, autrement dit, recherchons ces variations aux époques suivantes de l'enfance : *naissance*, *première période de transition*, *première dentition*, *seconde période de transition*, *seconde dentition*.

A. *Naissance*. — Les maladies de l'enfant nouveau-né sont tantôt antérieures à sa naissance, tantôt consécutives à son entrée dans la vie.

I. Les monstruosités, les vices de conformation, les maladies congénitales prouvent que l'enfant, dans le sein maternel, n'est pas à l'abri de l'action des causes morbifiques. On comprend aisément que le tempérament, les habitudes, l'hygiène, les maladies de la mère, les accidents qui lui arrivent, puissent tantôt occasionner au fœtus une maladie interne ou externe, tantôt lui imprimer seulement une prédisposition à des affections qui se développeront après la naissance. Mais, indépendamment des lésions extérieures et des maladies de la mère, le produit de la conception, par cela seul qu'il est un être organisé et vivant, est sujet à des maladies qui lui sont propres.

Quelles que soient leur nature et leur origine, ces maladies ont un temps d'évolution et suivent une marche toute spéciale en rapport, d'une part, avec le milieu dans lequel le fœtus vit à l'abri du contact de l'air, d'autre part, avec son organisation et avec les besoins de son activité vitale. Or celle-ci a une triple mission à

remplir : la création des organes, leur conservation, leur rapide accroissement.

Lorsqu'un organe du fœtus a été le siège d'une lésion grave, trois cas se présentent : 1° le travail d'accroissement est suspendu ou diminué ; l'organe reste au degré d'organisation dans lequel la maladie l'a surpris, ou bien il se développe incomplètement : on dirait que la force destinée à son accroissement a été supprimée ou au moins diminuée, et qu'il n'en reste plus que la portion la plus strictement nécessaire au maintien de la vie dans cette partie du corps; 2° le travail d'accroissement est dévié; la nutrition ne se fait pas dans e sens de l'accroissement régulier et normal ; 3° enfin, il se produit une perte de substance suivie d'un travail réparateur analogue à celui de la cicatrisation.

Ces considérations suffisent à expliquer l'existence et la forme particulière d'un bon nombre de monstruosités et de vices de conformation. Mais ce n'est pas ici le lieu de développer ces idées, ni de donner une énumération de lésions qui sont des faits accomplis et des conséquences de maladies, plutôt que des maladies réelles.

II. Il est d'autres états morbides qui souvent n'ont pas encore parcouru toutes leurs périodes lorsque l'enfant vient au monde. Ce sont :

1° Des inflammations diverses : pneumonie, pleurésie, entérite, péritonite; 2° des hydropisies : hydrocéphalie, hydrothorax, ascite, anasarque; 3° des hémorrhagies; 4° des convulsions; 5° des pyrexies, notamment la variole et la rougeole; 6° la fièvre intermittente; 7° des maladies organiques, telles que les tubercules et le rachitisme; 8° les entozoaires; 9° diverses formes de la syphilis; 10° enfin des maladies chirurgicales : contusions, plaies, fractures, luxations, hernies et même amputations spontanées. Plusieurs de ces maladies peuvent déterminer la mort prématurée du fœtus.

Ainsi donc, la vie intra-utérine, si différente qu'elle soit de la vie à l'air libre, ne met pas le fœtus à l'abri des maladies qu'il pourrait contracter après sa naissance. Le degré peu avancé de l'organisation, à ce moment, donne il est vrai aux lésions des conséquences toutes particulières au point de vue du développement ultérieur des organes; mais ici encore l'analogie existe entre le fœtus et le jeune enfant : des arrêts de développement peuvent être constatés après la naissance, et il n'est pas de médecin qui n'ait eu l'occasion de voir la croissance d'un membre arrêtée ou retardée par le fait d'une maladie ou d'un accident.

III. La naissance, cette période de transition si rapide, n'est pas exempte de dangers ni de maladies qui lui soient propres. La plupart sont sous la dépendance de la parturition. La mort est fréquente par le fait même de l'accouchement; elle est souvent simulée par ces états de mort apparente connus sous les noms assez impropres d'*apoplexie*, d'*asphyxie des nouveau-nés*. On voit se produire aussi diverses hémorrhagies, surtout le céphalématome; puis on rencontre les luxations, les fractures, la paralysie faciale, etc.

B. *Première période de transition.* — La plupart des maladies qui se développent peu après la naissance trouvent leur raison d'être dans la faiblesse, dans l'imperfection des organes, et dans les entraves apportées à leur libre jeu, dans les changements nombreux et rapides que détermine dans chacun d'eux sa mise en action, et enfin dans les conditions extérieures plus ou moins favorables à l'entretien de la vie.

Les maladies propres à cette époque transitoire sont surtout :

L'établissement incomplet de la respiration (atelectasis), les hémorrhagies, l'érysipèle ombilical, la péritonite, l'entérite, l'ictère, le sclérème, la gangrène des extrémités, les coliques ou tranchées, le muguet, le coryza, l'ophthalmie purulente, la syphilis, l'hypertrophie du thymus, et, par-dessus tout, le cortège des accidents si graves causés par l'alimentation insuffisante ou de mauvaise qualité, accidents décrits par M. Parrot sous le nom d'athrepsie.

En outre, le spasme de la glotte, les convulsions toniques ou cloniques ainsi que les catarrhes ne sont pas rares à cet âge et lui sont communs avec la période suivante, c'est-à-dire avec le temps de la première dentition.

C. *Première dentition.* — On a longtemps attribué à l'évolution de l'appareil dentaire, la plupart des maladies du jeune âge ; aujourd'hui cette idée encore populaire commence à s'effacer de l'esprit des médecins. Bien qu'il soit démontré que cette période de la vie est pleine de dangers provoqués par le fait même de la dentition, on sait qu'un petit nombre de maladies seulement se développent sous cette influence.

Il est indubitable toutefois que cette période de l'enfance est féconde en actes morbides qui, sans dépendre directement de la dentition, s'y rattachent cependant. L'activité du travail physiologique met alors l'enfant dans un état notable de susceptibilité maladive. Il y a en effet, une plus grande aptitude au développement des maladies chez un enfant souffrant, que chez celui qui est en pleine santé.

Le sevrage est, à nos yeux, une cause plus puissante de maladies que la dentition.

Si la prudence ne guide pas la mère dans le choix de la nouvelle alimentation, si elle ne saisit pas le moment le plus opportun pour faire le changement de régime, une profonde perturbation dans la santé de l'enfant sera la conséquence de ce défaut d'expérience.

Aussi ne sera-t-on pas étonné que, sous la double influence de la dentition et du sevrage, les maladies de l'appareil digestif : les aphthes, la stomatite, la diarrhée, les entérites aiguës ou chroniques, et l'invagination, soient si fréquentes. Mais ces affections ne sont pas les seules; les gourmes, les affections convulsives diverses essentielles ou sympathiques, la méningite simple, les catarrhes du larynx, de la trachée ou des bronches, la bronchopneumonie enfin, se présentent souvent aussi à l'observation. Le rachitisme n'est pas rare, la tuberculose commence à paraître, mais c'est principalement dans les âges suivants qu'elle atteint son maximum de fréquence.

D. *Seconde période de transition.* — Quelques affections sont presque spéciales à la période qui s'étend de deux à six ans : telles sont la stomatite ulcéro-membraneuse, la laryngite spasmodique, le croup, la bronchopneumonie, la coqueluche, la gangrène de la bouche, les vers intestinaux, l'impétigo du cuir chevelu, la tuberculose, les fièvres éruptives et les maladies qui en dérivent.

E. *Seconde dentition.* — Ces deux dernières espèces sont assez fréquentes aussi de sept à quinze ans; on rencontre plus spécialement, à cette époque, la pneumonie lobaire, le rhumatisme, la pleurésie, la péricardite, les inflammations primitives du tube digestif, la méningite simple, la chorée et la fièvre typhoïde.

L'énumération rapide et incomplète qui précède a eu pour seul but de faire voir quelles sont les maladies les plus habituelle et, pour ainsi dire, spéciales aux diverses périodes de l'enfance.

En général, plus l'enfant est jeune, plus fréquentes sont les affections qui résultent d'une organisation faible et incomplète. Dans l'âge plus avancé, au contraire, les états morbides se rapprochent davantage de ceux de l'adulte.

ARTICLE III

INFLUENCE EXERCÉE PAR LE JEUNE AGE SUR LES LÉSIONS ANATOMIQUES

Les lésions anatomiques des organes sont, d'ordinaire, identiques ou analogues chez les enfants et chez les adultes; mais les cas dans lesquels la mort survient sans que l'ouverture du cadavre révèle aucune altération, sont peut-être plus fréquents dans l'enfance qu'à tout autre âge. La même remarque s'applique à ceux dans lesquels la lésion peu étendue et peu profonde ne rend pas un compte suffisant de la terminaison funeste. Ainsi, on voit des enfants succomber après avoir eu des diarrhées abondantes et continues, après avoir présenté des symptômes nerveux graves, tandis que les intestins et le système encéphalo-rachidien paraissent à l'état normal ou sont trop peu malades pour expliquer la violence des symptômes. Ces cas sont les analogues de ceux plus nombreux encore où une maladie parcourt ses périodes et se termine heureusement, sans qu'on puisse affirmer qu'aucun organe ait été réellement lésé. Telles sont certaines affections bâtardes et sans nom, les fièvres éphémères si fréquentes, les diarrhées catarrhales, la plupart des névroses, etc. L'explication des faits de cette nature n'a rien de spécial à l'enfance; elle ressortit à la pathologie de tous les âges et soulève des questions de doctrine que nous ne devons pas aborder ici. Peut-être, cependant, faut-il attribuer la fréquence des faits de cette nature, pendant le jeune âge, à la facilité et à la rapidité avec lesquelles tout l'organisme ressent l'influence des moindres actions exercées sur lui et réagit contre elles.

Cette extrême impressionnabilité organique peut rendre compte de la fréquence des altérations anatomiques aiguës, comparée au petit nombre des altérations chroniques. En effet, les tubercules, quelques affections de la peau et des intestins, l'hydrocéphalie et le rachitisme, sont presque les seules lésions à marche lente; encore le tubercule, expression anatomique de la plus fréquente des diathèses, revêt-il la forme granuleuse et miliaire, c'est-à-dire la forme aiguë, bien plus souvent chez l'enfant que chez l'adulte.

Les lésions aiguës marchent avec une grande rapidité; elles sont quelquefois foudroyantes, soit que l'altération de l'organe ait précipité son évolution, soit qu'elle n'ait pas eu le temps de parcourir toutes ses phases.

Enfin, il est bien rare que l'ouverture du corps ne dévoile de lésions que dans un seul point; presque toujours, plusieurs organes sont simultanément atteints de maladies de même espèce ou de nature différente.

Les principaux caractères des altérations organiques sont donc :

1° Le petit nombre des espèces de lésions chroniques ;

2° La fréquence des lésions aiguës ;

3° Leur développement rapide ;

4° Leur terminaison prompte ;

5° Leur tendance à ne pas parcourir toutes leurs périodes ;

6° Leur dissémination dans plusieurs organes à la fois.

La plupart de ces caractères sont facilement expliqués par les considérations physiologiques ci-dessus émises. En effet, de la faiblesse de l'organe résulte son peu de résistance à l'action des causes morbifiques ; de l'activité vitale dont il est doué résulte la marche rapide des lésions organiques. La prédominance du travail d'instauration fait comprendre pourquoi elles ne tendent pas à la désorganisation comme dans les autres âges. Enfin, l'unité vitale, la facilité de la réaction justifient le nombre et la dissémination des lésions.

Les détails minutieux d'anatomie pathologique n'ont pas une importance bien réelle pour le praticien. Qu'il ait une notion précise sur l'altération du tissu, qu'il connaisse son siège habituel et quelques autres particularités, c'est là, en général, tout ce qui lui est nécessaire pour les applications thérapeutiques. Mais une étude plus approfondie est utile lorsqu'on veut établir les rapports exacts des symptômes et des lésions entre eux, lorsqu'on désire arriver à quelques conséquences théoriques, et quand on tient à mettre la science médicale au niveau des autres sciences naturelles. Nous avons donc cru devoir tracer les descriptions anatomiques avec tout le soin possible sans nuire à l'exposé des autres parties plus pratiques de notre sujet ; nous avons pu ainsi confirmer les recherches de nos devanciers, mieux préciser certaines descriptions, et faire connaître des détails qui nous ont paru nouveaux ou intéressants.

Ceux de nos lecteurs qui n'attachent que peu d'importance à cette portion de la pathologie pourront la laisser de côté ou se contenter de parcourir les pages qui lui sont destinées, sans qu'il en résulte aucune obscurité pour la lecture des articles suivants.

ARTICLE IV

INFLUENCE EXERCÉE PAR LE JEUNE AGE SUR LES SYMPTÔMES, LA MARCHE ET LA DURÉE DES MALADIES

Les symptômes locaux par lesquels se révèlent les altérations des organes sont loin d'être toujours en rapport avec elles. Ce fait, qui n'est pas rare dans l'âge adulte, est bien plus fréquent dans l'enfance. En effet, à côté des cas cités plus haut où des symptômes existent sans lésion adéquate des organes, il en est d'autres dans lesquels certains symptômes importants manquent là où l'on trouve des lésions notables. On voit, en effet, des fièvres éruptives sans prodromes, des pneumonies sans toux, des lésions très accusées de l'intestin sans douleur ou avec peu de diarrhée, des altérations cérébrales graves aiguës ou chroniques sans troubles fonctionnels. Les faits de cette nature paraissent en contradiction avec l'idée que nous avons émise sur la facilité de la réaction dans l'enfance ; aussi faut-il dire qu'on les rencontre presque uniquement lorsque la maladie est secondaire et cachectique, c'est-à-dire lorsque la force vitale est déprimée, lorsque l'enfant a pris, en d'autres termes, quelques-uns des caractères physiologiques de la vieillesse. Nous aurons bientôt l'occasion d'insister sur ce curieux phénomène.

Mais, tant que les tendances physiologiques normales persistent, les rapports qui relient les lésions des organes aux symptômes locaux sont bien plus étroits que ceux qui rattachent ces derniers aux symptômes généraux ou réactionnels. En effet, la rapidité des phénomènes généraux, leur intensité, leur caractère trompeur sont remarquables : vous verrez un enfant bien portant être pris tout à coup d'un accès de fièvre intense, accompagné d'agitation extrême, de délire, d'assoupissement ou de convulsions, puis cet appareil effrayant de symptômes subitement développés disparaître de même ; dès le lendemain l'enfant sera presque revenu à son état normal, tandis que dans d'autres cas ces mêmes symptômes, après avoir fait craindre l'imminence d'une maladie cérébrale, marqueront le début d'une pneumonie ou d'une fièvre éruptive.

Ailleurs, vous verrez l'enfant, qui s'est couché à peine un peu enrhumé, être éveillé au milieu de la nuit par un violent accès de suffocation ; cet accident, en apparence formidable, se terminera par une laryngo-trachéite des plus légères.

Les maladies aiguës de l'enfant sont remarquables par la fréquence

des désordres nerveux, par l'irrégularité ainsi que par l'imprévu dans la marche, par l'apparence grave des symptômes réactionnels, par une sorte de rayonnement du mal sur un grand nombre d'organes et de fonctions.

Ces caractères spéciaux de la réaction dans les maladies, sont évidemment sous la dépendance de l'activité vitale qui domine tout l'organisme, de l'impressionnabilité extrême et de l'action aussi vive qu'inégale du système nerveux. Une maladie insignifiante par son peu d'étendue et de gravité, excite dans toute l'économie, un trouble pareil à celui que peut déterminer une affection violente et alarmante. Cet incendie soudain s'éteint avec autant de rapidité qu'il s'est allumé, en se terminant par le retour à la santé ou par la mort; la faiblesse des organes et la mobilité du système nerveux ne permettent pas la répétition de secousses aussi rudes.

Il est remarquable de voir avec quelle facilité un état tout local peut disséminer son influence sur les organes les plus éloignés : tout le monde sait que le travail de la dentition peut provoquer non seulement une inflammation de la bouche, mais encore des poussées morbides sur l'intestin, sur le système nerveux et même, sur les voies respiratoires.

Quelque violents que soient les phénomènes réactionnels, les modifications de la température ne présentent pas de différences notables dans les maladies de l'enfance et de l'âge adulte ; c'est là du moins la conséquence générale de l'intéressant travail de M. H. Roger (1).

Un phénomène habituel dans les maladies des enfants est la *croissance rapide et exagérée du corps*; elle est considérable dans les affections fébriles un peu prolongées. On dirait que le travail morbide surexcite l'activité vitale et double l'énergie avec laquelle se fait l'accroissement des tissus. Ce phénomène, réellement maladif par sa rapidité, est loin d'être indifférent ; les organes n'ont pas assez de force, la nature ne pourvoit pas assez largement à leur nutrition pour qu'ils obéissent sans en souffrir à ce surcroît d'excitation. Aussi n'est-il pas étonnant qu'il y ait là une cause d'endolorissement, d'amaigrissement et d'affaiblissement, surajoutée à toutes les autres, et que l'enfant ait souvent de la peine à y résister.

La plupart des considérations qui précèdent concernent surtout les affections aiguës qui sont, de beaucoup, les plus fréquentes. Les maladies chroniques sont bien plus rares et bien moins variées. Mais ici

(1) *Archives générales de médecine*, 1844-45.

encore on retrouve quelquefois le caractère d'acuité que nous avons déjà signalé. Certaines maladies chroniques ont bien plus fréquemment que chez l'adulte, une marche rapide. La tuberculose aiguë n'est pas rare et présente quelquefois les symptômes d'une fièvre continue analogue à certains égards à la fièvre typhoïde et aux fièvres éruptives. Enfin, d'autres maladies, tout en affectant la marche chronique, prennent bien souvent une allure plus vive que chez l'adulte ; leur durée est moins longue aussi. Cette remarque est encore vraie pour la tuberculose.

L'indocilité de l'enfant, les obstacles qu'il oppose à l'examen, l'impossibilité où il se trouve bien souvent de faire connaître ses sensations, forment autant d'obstacles qui, joints aux caractères trompeurs des maladies à cet âge, rendent le diagnostic très difficile, surtout au début.

Les médecins des adultes, habitués à causer avec leurs malades et à recevoir de leur bouche des indications grâce auxquelles il leur est permis presque toujours de diriger de prime abord leur attention vers l'organe souffrant sont souventt déroutés quelque peu, lorsqu'ils se trouvent en présence d'un enfant, par la nécessité de marcher sans direction préalable à la recherche des symptômes extérieurs, autant que par la nature de ces symptômes eux-mêmes. Il est donc indispensable que le praticien apprenne à saisir les nuances délicates qui permettent de pressentir si des symptômes graves en apparence annoncent une affection sérieuse ou légère. Cela est d'autant plus nécessaire que, pour un assez grand nombre de maladies, il existe un rapport inverse entre leur gravité réelle et leur gravité apparente : témoin d'un côté, le croup et la méningite tuberculeuse ; de l'autre, la laryngite spasmodique et la fièvre éphémère. Il faut aussi que le médecin puisse déterminer si la souffrance d'un viscère n'est pas le résultat de la lésion d'un organe éloigné. Il faut aussi qu'il sache distinguer facilement de toutes les autres maladies, les prodromes des fièvres éruptives, et qu'il soit en état de reconnaître s'il s'agit seulement de ces malaises sans nom si fréquents dans le jeune âge. La connaissance de tous ces détails exige une grande habitude, un savoir étendu et une attention soutenue.

ARTICLE V

INFLUENCE EXERCÉE PAR LE JEUNE AGE SUR LA SIMPLICITÉ ET SUR LA COMPLICATION DES MALADIES

Les maladies graves des enfants, à l'hôpital surtout, ne sont pas toujours simples, c'est-à-dire que si elles se développent pendant le

cours de la bonne santé, il est assez rare qu'elles ne soient pas suivies d'une autre affection laquelle en suscite souvent une troisième ou davantage; ainsi se forme une série non interrompue d'états morbides dont la mort est le dernier terme. D'autres fois ces maladies, au lieu de se succéder, prennent naissance avant la terminaison de la première; il résulte alors de leur coexistence, un mélange de symptômes inextricable au premier abord.

Les considérations qui se rattachent à ce sujet nous ont paru assez importantes pour que nous en ayons fait l'une des bases principales de notre travail sur chacune des maladies.

Nous insisterons donc sur quelques propositions générales qui nous paraissent dignes d'attention, parce qu'elles donnent la clef d'une partie des phénomènes propres à la pathologie de l'enfance.

Plus âgé est l'enfant, plus forte est sa constitution, plus il est présumable que l'affection dont il est atteint restera simple. Cette probabilité augmentera beaucoup si le malade est entouré des soins hygiéniques les plus judicieux, s'il appartient à des parents aisés, s'il ne vit pas au sein de l'encombrement et de toutes les causes débilitantes qu'entraîne la pauvreté.

Les conditions contraires favorisent le développement des maladies secondaires; le très jeune âge, la débilité constitutionnelle ou acquise, la malpropreté, la mauvaise nourriture habituelle, l'encombrement, le séjour dans les hôpitaux, la pauvreté en un mot, sont autant de circonstances au milieu desquelles on voit naître ces interminables séries de maladies qui, se succédant les unes aux autres, sont si fréquemment suivies de mort. A ces causes se joignent le génie contagieux de certaines affections et la tendance naturelle qu'ont plusieurs autres à ne pas rester simples.

L'étude attentive de ces faits conduit aux remarques suivantes :

Il est des maladies qui se développent presque exclusivement dans le cours de la bonne santé, c'est-à-dire qu'on ne les voit jamais ou presque jamais survenir comme complications de maladies préexistantes. Ces affections sont en petit nombre ; la fièvre typhoïde est la plus importante de toutes.

D'autres au contraire, les plus nombreuses, sont à peu près constamment la conséquence d'un état morbide antérieur : telles sont les gangrènes diverses, la plupart des hydropisies.

Enfin, la plupart d'entre elles : les inflammations, quelques névroses, les fièvres éruptives, la tuberculose, naissent indifféremment pendant la bonne santé, pendant le cours ou à la suite d'une

autre affection. D'où la division très naturelle et trèsimportante des maladies en *primitives* et en *secondaires*.

Or, il y a un enchaînement, une sorte de loi dans la succession de ces états morbides; on observe, pour ainsi dire, entre eux, des attractions et des répulsions analogues à celles dont la physique nous enseigne l'existence entre certains corps. En se compliquant, certaines maladies s'aggravent, d'autres se guérissent : preuve évidente de l'influence réciproque qu'elles exercent.

Quelques mots seulement sur cet intéressant sujet.

1° Chez les enfants comme chez les adultes, il existe des diathèses. Mais il est remarquable que dans le jeune âge, elles se distinguent par la diffusion de leurs actes morbides. En sorte que loin de concentrer leur action sur un seul organe, elles la disséminent sur plusieurs simultanément ou successivement; de là, on le comprend, une série nombreuse de complications. La diathèse tuberculeuse est le type du genre; tout le monde sait, en effet, aujourd'hui, que chez les enfants, les tuberculoses générales sont beaucoup plus nombreuses que les tuberculoses locales. Nous en dirons autant de la diathèse catarrhale. Rarement les phlegmasies qui en sont la conséquence restent isolées : un enfant atteint de coryza prend bientôt une bronchite, puis une pneumonie à laquelle succède une entérite ou réciproquement. En un mot, les inflammations catarrhales s'enchaînent avec la plus grande facilité, ou mieux, s'attirant pour ainsi dire l'une l'autre, marchent simultanément.

2° Certaines maladies sont naturellement des manifestations organiques multiples et d'espèce diverse : telles, par exemple, sont les fièvres éruptives et la fièvre typhoïde. Les affections qui les compliquent habituellement sont multiples aussi et de nature variée.

Tantôt il se produit une exagération de la fluxion que la pyrexie détermine ordinairement sur certains organes; c'est ainsi que la rougeole se complique si fréquemment de bronchite ou de broncho-pneumonie, la scarlatine, d'angine, et la variole, d'abcès sous-cutanés.

Tantôt les complications paraissent dépendre de l'altération du sang, laquelle est, avec la tendance aux fluxions locales, un des effets de la fièvre ou de l'empoisonnement du sang : telles sont les hémorrhagies, les gangrènes.

Tantôt, enfin, la complication est spéciale à la fièvre elle-même et paraît dépendre de sa nature intime sans que nous puissions saisir le lien qui les unit. De ce nombre sont : la parotide dans la fièvre typhoïde, les douleurs articulaires dans la scarlatine.

3° D'autres fois, entre la maladie qui précède et celle qui suit, on ne saurait trouver aucun rapport de nature; mais la première est comme une sorte d'épine qui sollicite localement le développement de la seconde.

Le tubercule, par exemple, détermine l'inflammation de l'organe au sein duquel il s'est développé; l'inflammation, de son côté, peut être le stimulant local qui sollicite le premier dépôt du tubercule chez un enfant prédisposé. Dans cette dernière circonstance, la maladie secondaire se développe là où s'exerce l'action locale de l'affection primitive; elle est le plus souvent sous la dépendance d'une diathèse.

4° Dans les cas précédents il y a un rapport assez évident de nature, de forme ou de siège, entre les maladies qui se compliquent. Il en est d'autres dans lesquels ces rapports n'existent plus. Ainsi, lorsqu'une ou plusieurs maladies successives ont profondément débilité l'organisme, il peut survenir une maladie nouvelle qui soit la conséquence de l'affaiblissement constitutionnel : telles sont les hydropisies, les hémorrhagies, les gangrènes venant à la suite de certaines maladies de longue durée.

5° Enfin deux maladies peuvent se réunir ou se succéder par simple coïncidence et par le fait seul de l'action simultanée de plusieurs causes.

La distinction des maladies en *primitives* et en *secondaires* est tout à fait justifiée par les différences considérables qu'elles présentent dans leurs caractères anatomiques, symptomatiques, pronostiques, et dans le traitement qu'elles exigent. En effet, les maladies qui s'enchevêtrent, si l'on peut dire, les unes dans les autres, s'influencent réciproquement et se modifient mutuellement.

Par exemple, tous les médecins disjoignent aujourd'hui les pneumonies lobaire et lobulaire. La différence entre ces maladies qui, d'après le nom, semble être purement anatomique, se retrouve dans les symptômes, dans le diagnostic, dans la marche, dans les causes, dans le traitement, et s'accuse assez vivement pour permettre d'affirmer qu'il n'y a de commun entre elles que le nom de pneumonie et que le fait d'une inflammation. Or, le point de départ presque unique de toute cette différence est l'état de santé dans lequel se trouvait l'enfant au moment du début de l'affection pulmonaire; la pneumonie lobulaire ou bronchopneumonie est le plus souvent secondaire, la pneumonie lobaire est habituellement primitive.

Les maladies primitives aiguës ont une allure plus décidée, plus

nette, et s'accompagnent d'une réaction plus franche, plus violente ; si elles restent simples, elles se terminent plus rapidement que les maladies secondaires par le retour à la santé ; elles ont, en un mot, au plus haut degré les caractères que nous avons indiqués plus haut et qui marchent de concert avec l'état physiologique dont ils sont la conséquence. Si la maladie primitive aiguë est compliquée d'une autre affection, elle conserve le plus ordinairement sa marche naturelle. Il peut arriver toutefois qu'elle en dévie dans le cas où la complication survient pendant la période croissante; ainsi les fièvres éruptives deviennent anomales lorsqu'elles se compliquent d'une autre maladie avant d'arriver à leur période d'état.

Les maladies secondaires sont en général plus insidieuses, moins facilement reconnaissables, et plus graves que les primitives ; elles prolongent plus longtemps l'état maladif. Les organes, en effet, naturellement faibles sont plus débilités encore au moment où elles les surprennent ; leur vitalité a reçu aussi une certaine atteinte et a perdu une partie de son énergie ; de là, moins d'intensité dans la réaction, moins de rapidité dans la succession des symptômes. La modification que subissent de ce fait les maladies aiguës est bien plus profonde et bien plus extraordinaire encore lorsque la débilitation de l'enfant est portée à un haut degré. Ces maladies prennent alors une analogie frappante avec les affections chroniques et méritent tant par la marche qu'elles affectent que par la profonde détérioration qui s'impose à l'organisme, le nom de *maladies cachectiques*.

Les maladies aiguës qui revêtent cette forme cachectique sont presque spéciales aux plus jeunes enfants. L'influence de l'âge est si réelle que la cachexie, dans la première enfance surtout, est la conséquence essentielle et rapide non seulement des affections secondaires, mais quelquefois aussi des affections primitives. Il en résulte une uniformité d'aspect que ne peuvent modifier les conditions plus ou moins favorables au milieu desquelles la maladie a pris naissance; lors même que les enfants sont placés aux deux extrémités de l'échelle sociale, l'influence morbide ne tarde pas à produire des effets identiques. Cette égalité de l'enfant devant la maladie est beaucoup plus manifeste qu'elle ne l'est chez l'adulte, dont les organes offrent une résistance plus énergique aux causes de destruction.

Dans les cas de cette nature, l'enfant est faible et affaissé dans son lit ; ses yeux sont caves, sa peau sèche, terreuse et jaune, sa maigreur extrême ; sa figure couverte de rides ressemble à celle d'un vieillard. On voit à peine se dessiner, sous la peau privée elle-même

de vie et de ressort, quelques saillies musculaires. L'émaciation de la partie moyenne des membres donne aux extrémités articulaires une apparence de tuméfaction morbide. Chez d'autres enfants, le facies est pâle, comme cireux, œdématié; la peau est flasque, mince et semble laisser passer la lumière; les extrémités sont infiltrées, les chairs sont molles. Si l'on touche le malade, sa peau est froide; si l'on cherche son pouls, on a peine à le sentir, tant il est petit et filiforme; si on lui offre des aliments, quelque peu appétissants qu'ils soient, il les saisit souvent avec avidité. En résumé, la cachexie atteint ses limites extrêmes.

Le tableau que nous venons de tracer légitime la comparaison que faisait Guersant entre l'enfance et la vieillesse. Les organes, en effet, ont perdu toute résistance ; l'activité vitale est presque anéantie; l'enfant ne se développe pas, il végète; comme le vieillard, il s'incline vers la tombe par excès de débilité organique et vitale. La force destinée au développement est détruite ou au moins suspendue momentanément ; l'élongation du corps dont nous parlions naguère à propos des maladies fébriles ne se produit pas. Bien plus, si cet état persiste longtemps et si par une heureuse exception, l'enfant vient à guérir, sa croissance subit pendant plusieurs années un ralentissement extrême; il conserve la taille et l'apparence d'un enfant beaucoup plus jeune, état qui contraste avec l'aspect vieilli de son visage.

Nous venons de parler des maladies qui s'aggravent en se compliquant; sous l'influence d'une attraction mutuelle, elles ont concouru à un même résultat, à la désorganisation. On conçoit que les complications de cette sorte soient fréquentes. Mais il est des cas beaucoup plus rares où, par une simple coïncidence, deux maladies se réunissant sur le même enfant, la seconde guérit la première ou bien en reçoit une influence favorable. On peut quelquefois attribuer cet effet à une véritable dérivation ; tel est le cas, par exemple, d'une pneumonie faisant disparaître une éruption du cuir chevelu. Mais cette explication ne saurait être toujours invoquée. Ainsi l'un de nous, dans son mémoire sur la rougeole, a cité des exemples de maladies de la peau guéries par cet exanthème, et il a attribué la guérison aux modifications qu'imprime à l'organisme la maladie générale elle-même. Legendre parle aussi de maladies chroniques de la peau guéries par le développement d'une variole. Nous insisterons plus tard sur l'influence curative que la variole et la scarlatine paraissent quelquefois exercer sur la marche des tubercules ; nous citerons des

observations de chorée, d'épilepsie, d'incontinence d'urine, etc., s'amendant sous l'influence des fièvres éruptives. Il semblerait qu'on pût admettre, dans les cas de ce genre, l'existence d'une sorte d'antagonisme entre ces affections de nature différente, antagonisme qui n'est pas assez absolu pour interdire toute coexistence, même fortuite, mais qui suffit à ce que l'une diminue ou même détruise l'autre. A l'appui de cette idée, nous pouvons invoquer un fait qui semble établir l'antagonisme à peu près absolu de certaines affections entre elles. Ainsi, il est peu de maladies plus fréquentes chez les enfants que les fièvres éruptives et que la fièvre typhoïde ; il en est peu qui soient plus sujettes à se compliquer d'autres affections; bien plus, les trois fièvres éruptives coïncident quelquefois ; cependant nous n'avons vu que rarement réunies sur le même sujet la fièvre typhoïde et l'une ou l'autre des trois pyrexies exanthématiques.

Résumons rapidement les considérations précédentes.

1° Les maladies des enfants sont rarement simples.

2° On doit les distinguer en primitives et en secondaires.

3° C'est surtout dans la nature même des maladies qu'il faut chercher les lois suivant lesquelles s'engendrent leurs complications.

4° En l'absence de rapport de nature, la maladie primitive peut jouer le rôle d'un irritant local pour donner naissance à la maladie secondaire.

5° La complication peut dépendre de l'état général de débilité qui succède à certaines maladies ; en sorte que les maladies primitive et secondaire n'ont entre elles qu'un rapport indirect.

6° Lorsqu'il y a simple coïncidence entre deux maladies coexistantes, l'une peut guérir ou atténuer l'autre.

7° Il est probable qu'il existe un véritable antagonisme de nature entre certains états morbides.

8° La même affection présente une physionomie toute différente, suivant qu'elle est primitive ou secondaire.

9° Les maladies primitives sont aiguës ou chroniques ; les maladies secondaires sont aiguës, cachectiques ou chroniques.

10° L'état cachectique qui imprime un cachet de ressemblance aux maladies secondaires de toutes les périodes de l'enfance, est surtout fréquent dans le premier âge. A l'origine de la vie, il se manifeste avec une grande promptitude et se montre même comme conséquence de maladies primitives très aiguës.

ARTICLE VI

INFLUENCE EXERCÉE PAR LE JEUNE AGE SUR LA TERMINAISON DES MALADIES

Après avoir lu les remarques générales qui précèdent, on comprendra sans peine combien varie la terminaison des maladies.

Primitives, aiguës et simples, elles se terminent d'habitude par la guérison. On est quelquefois étonné de voir avec quelle rapidité une maladie grave, telle qu'une pneumonie ou une fièvre éruptive, est suivie du retour à la santé. Chaque jour l'appétit, la force, la coloration du visage et l'embonpoint font des progrès visibles; en un mot, autant sont rares pendant le jeune âge les longues convalescences, autant sont communs les contrastes qui se produisent entre la violence de la maladie et la promptitude du retour à l'état normal.

Il est important de remarquer combien la guérison est facile dans les circonstances que nous indiquons. Si la maladie n'est pas de celles qui, par leur nature, entraînent nécessairement la mort, comme la tuberculose des viscères; si elle se développe, pendant la bonne santé, chez un enfant bien constitué qui a dépassé la seconde année; si les conditions au milieu desquelles le malade est placé sont convenables et s'opposent au développement des complications; si enfin, les antécédents héréditaires sont favorables, la fréquence des cas de guérison devient merveilleuse. Il nous paraît même à peu près certain, en tenant compte seulement de faits comparables entre eux, que ces cas sont plus nombreux que chez l'adulte. Nous savons qu'à cet égard il serait indispensable d'avoir une statistique bien faite qui, malheureusement, n'existe guère que pour la pneumonie franche; pour les autres maladies notre opinion devient très probable, étant donnée la guérison habituelle d'affections qui, dans l'âge adulte, se terminent souvent d'une manière fâcheuse. Les fièvres éruptives, la rougeole notamment, en sont des exemples, ainsi que la fièvre typhoïde. C'est qu'en effet l'énergie de sa vitalité, fournissant à l'enfant d'inépuisables ressources contre l'influence délétère des maladies, la marche naturelle de celles-ci tend vers la guérison.

Dans des cas heureusement plus rares, la terminaison par la mort est aussi foudroyante que le début du mal. Certaines bronchites suffocantes, quelques pneumonies, la péritonite, la méningite, l'hydrocéphalie aiguë, le croup, les convulsions, arrivent à cette fin, avec une désolante rapidité, bien que l'enfant ait été atteint au milieu de la santé la plus florissante.

Ainsi donc : mort foudroyante mais rare, guérison habituelle et rapide, brièveté de la convalescence, tels sont les caractères de la terminaison d'un bon nombre de maladies primitives aiguës.

Quelques affections primitives chroniques ou subaiguës qui se développent dans les mêmes circonstances se terminent aussi d'habitude par la guérison ; la chorée est de ce nombre.

Mais dès qu'une maladie se prolonge au delà de son terme ordinaire, pour peu que l'enfant ait été antérieurement débilité par une mauvaise hygiène, ou qu'il ne se trouve pas actuellement placé dans les conditions les plus favorables à la guérison, la tendance vers une heureuse terminaison est entravée par le développement de maladies secondaires, dont la succession déprime rapidement l'énergie vitale, et devient souvent une cause de mort.

Si l'on joint à cette considération celle de la fréquence, si grande dans l'enfance, de maladies qui, à tous les âges, sont à peu près au-dessus des ressources de l'art : tuberculose sous toutes les formes, gangrènes, etc., on aura l'explication de cette effrayante mortalité qui, dans les hôpitaux surtout, décime les plus jeunes enfants.

Le pronostic sévère que nous portons sur les maladies des enfants nouveau-nés traités dans les hôpitaux, est déduit par nous et par beaucoup d'autres auteurs, d'observations recueillies à l'hospice des Enfants-Trouvés ; il est d'une exactitude parfaite, en tant qu'il s'applique aux malades soignés dans cet établissement. Mais on ne peut généraliser sur des faits de cette espèce, sans oublier ces sages paroles de Baglivi : *Sub sole romano scripsi*. Plus on s'éloigne de la première enfance, plus les maladies de l'hôpital se rapprochent de celles de la ville ; mais encore est-il nécessaire, pour que les faits rassemblés dans les asiles consacrés au traitement des maladies de la seconde enfance puissent être utilisés au profit de la pratique, d'établir une séparation bien tranchée entre les affections primitives et secondaires. Nous n'avons eu qu'à nous féliciter d'avoir tant insisté sur cette distinction capitale ; elle nous a épargné bien des tâtonnements, bien des erreurs.

Ces remarques sur la terminaison des maladies nous ont engagés à ne pas nous borner, dans l'étude du pronostic, à établir si la maladie est grave ou légère, et à indiquer approximativement la proportion de la mortalité ; nous avons eu soin d'insister sur la gravité de l'affection suivant ses formes, et de rappeler à quels signes on pouvait prévoir sa marche et ses complications futures, sa terminaison heureuse ou funeste, dans un temps plus ou moins éloigné.

CHAPITRE III

DE L'EXAMEN DES ENFANTS MALADES (1)

Les difficultés que présente l'examen clinique ne sont pas les mêmes aux diverses périodes de l'enfance.

L'enfant qui a pu atteindre et dépasser l'âge de six ou sept ans explique lui-même ses souffrances; ses réponses sont en général nettes, précises, vraies. On n'y trouve pas ces divagations sans fin, ces théories singulières au milieu desquelles bien des adultes noient l'exposé de leurs sensations.

L'examen, à cet âge, peut donc, le plus habituellement, se rapprocher de celui qui est applicable à l'adulte.

Mais si l'enfant est trop jeune, trop indocile ou trop peu intelligent pour répondre et pour supporter patiemment l'ennui d'un long examen, il faut que le médecin sache comment il doit procéder pour arriver à une connaissance de la maladie qui permette de la traiter convenablement. Comme l'a fait très justement remarquer Valleix, « trois circonstances principales rendent alors l'exploration clinique très difficile : l'absence de la parole, l'agitation souvent très violente que détermine l'exploration des organes, et les cris qui en sont la conséquence. »

L'enfant supplée à la parole par des moyens d'expression qui ont une signification réelle ; l'observation et l'étude doivent apprendre au médecin la valeur de ce langage mimique, qui se manifeste par l'attitude et par les mouvements, par la mobilité du facies, par les cris, par l'agitation ou par le calme, par la somnolence vraie ou simulée, par la manière dont l'enfant respire, par la façon dont il prend et quitte le sein, etc. En étudiant ce langage muet, en regardant les linges salis, en interrogeant les parents, le médecin peut souvent arriver à formuler un diagnostic satisfaisant au point de vue de la pratique, s'il n'est pas rigoureux, scientifiquement parlant. Pour arriver à ce résultat, il se trouvera bien de s'exercer d'abord sur des enfants plus âgés qui sont moins ombrageux et qui permettent de contrôler par une étude plus complète la première impression

(1) Dans le but de faciliter cet examen et de n'omettre aucune de ses particularités importantes, nous avons fait imprimer des feuilles d'observation dont on trouvera le modèle dans notre première édition. Pour la ville, nous nous sommes servis de feuilles composées de la même manière, mais de petite dimension.

donnée par cet examen tout extérieur. Il apprendra donc à déterminer approximativement l'état fébrile sans compter le pouls et sans placer le thermomètre, à deviner l'état de la poitrine sans ausculter, à juger la valeur des manifestations du système nerveux, à soupçonner l'état de la gorge sans examiner cette cavité, à augurer de l'état du ventre sans pratiquer le palper, à reconnaître enfin si l'émotion de l'enfant résulte d'une impression accidentelle et fugitive ou d'un état morbide proprement dit.

C'est surtout dans la médecine du jeune âge qu'il faut du coup d'œil. Le tact médical, cette qualité d'intuition rapide que l'on a traitée bien à tort de chimère, est indispensable au médecin des enfants. Il ne faut pas sans doute qu'il se laisse trop influencer par ses premières impressions et qu'il néglige les moyens que la science a mis à sa disposition pour arriver à la vérité. Mais, le praticien mûri par l'expérience ne nous le contestera pas, dans un cas douteux, c'est le coup d'œil qui fait pencher la balance. La qualité d'intuition rapide ne se donne pas, elle est innée; mais elle se perfectionne et devient le tact médical par les moyens que nous venons d'indiquer.

L'agitation et les cris modifient singulièrement certains phénomènes normaux: le pouls, le rythme de l'inspiration, la coloration des téguments, l'expression de la figure; ils s'opposent à l'examen de quelques organes, tandis qu'ils ne mettent aucun obstacle à d'autres parties de l'investigation pathologique. De là, l'impossibilité absolue de suivre un ordre régulier anatomique ou physiologique dans la recherche des symptômes; de là aussi, la nécessité de suivre le conseil sur lequel Valleix insistait avec tant de raison, conseil que nous n'avons jamais négligé, c'est-à-dire, de s'enquérir de certains symptômes pendant les moments de sommeil ou de calme, et de réserver, pour un second temps, la recherche de ceux qui ne se laissent modifier ni par l'agitation ni par les cris, et peuvent être convenablement appréciés malgré eux.

Cette réserve une fois faite, nous avouons n'attacher qu'une importance secondaire à l'ordre dans lequel l'étude des symptômes doit être entreprise. Pour mieux dire, cet ordre ne doit pas être le même pour toutes les maladies. Il nous semble utile, surtout si l'enfant s'y prête facilement de commencer par l'exploration des organes dont la souffrance est évidente au premier abord.

West fait remarquer très justement qu'il faut, de la part du médecin, un certain tact pour faire utilement l'examen des enfants malades; il recommande instamment le calme des manières, la dou-

ceur de la voix et toutes les petites précautions qui peuvent rassurer le jeune patient et gagner sa confiance. A ce prix-là seulement, l'enquête est possible, autrement les cris, les pleurs, l'agitation accélèrent le pouls, échauffent la peau, colorent la face, empêchent l'auscultation ainsi que l'inspection de la langue et contraignent le médecin à se retirer sans avoir pu recueillir aucun renseignement utile.

Les difficultés dont nous venons de parler donnent une réelle importance aux renseignements que fournit la mère du petit malade. Aussi n'hésitons-nous pas à donner au médecin le conseil de ne perdre aucune occasion de faire, dans la mesure du possible, l'éducation médicale de ce précieux auxiliaire. Intermédiaire obligé entre l'enfant et le médecin, a mère doit noter ce qui se passe en l'absence de ce dernier, lui transmettre les résultats de ses remarques et veiller à l'exécution des prescriptions hygiéniques et thérapeutiques. Ces fonctions exigent de l'intelligence, beaucoup de bon sens et une certaine instruction. La jeune femme, ordinairement pleine de bonne volonté, mais ignorante et souvent mal guidée par son instinct maternel, entourée de personnes qui la nourrissent de préjugés héréditaires, ahurie par les avis nombreux et contradictoires qei lui arrivent de tous côtés, prend bien facilement des idées et des habitudes qui sont nuisibles à son enfant autant qu'elles entravent l'action du médecin. C'est donc un devoir pour celui-ci que de combattre ces préjugés et d'éclairer l'esprit de la mère; il fera ainsi le bien de son malade, tout en facilitant sa propre tâche. Il lui apprendra à observer son enfant; il lui fera voir la distance qui sépare l'observation réelle et utile des idées théoriques et préconçues; il la familiarisera avec les notions pratiques indispensables qui lui permettront d'informer exactement le médecin, de dispenser avec sécurité les remèdes ou d'en suspendre à propos l'usage si quelque phénomène survient qui exige qu'elle en réfère à qui de droit. Il doit enfin lui enseigner l'hygiène de la première enfance et lui faire comprendre la nécessité de dresser son enfant à laisser voir sa gorge et à permettre qu'on l'ausculte, de savoir explorer son pouls, de lui faire prendre les remèdes prescrits, etc.

ARTICLE PREMIER

EXAMEN DE LA SURFACE DU CORPS

Les symptômes qu'il faut rechercher les premiers et qu'il est utile de comparer pendant la veille et pendant le sommeil, sont ceux que

fournissent les moyens d'investigation sur lesquels nous venons d'insister. On doit s'efforcer, conformément aux conseils donnés ci-dessus, de ne pas agiter le jeune malade. Si à l'approche du médecin, il ne manifeste pas d'émotion par des cris, par des pleurs ou par la rougeur du visage, il faut examiner d'un coup d'œil l'expression générale du facies, les signes particuliers qu'offrent les paupières, les narines et les lèvres, puis interroger immédiatement l'état du pouls et des mouvements respiratoires.

La recherche du pouls exige un redoublement de précautions. Valleix a insisté sur les efforts que l'enfant fait souvent pour se débarrasser de la main qui veut maintenir son poignet, et sur les erreurs qui peuvent en résulter; il a fait voir avec raison qu'aucun des moyens qu'on veut employer pour le calmer n'atteint ce but. Il indique la manière suivante comme la meilleure : « Je saisis le moment où l'enfant est » assoupi, je glisse légèrement l'extrémité d'un doigt sur l'artère » radiale; si l'enfant fait quelques mouvements, je les suis sans les » contrarier ; ils cessent bientôt; le sommeil n'est pas interrompu, et » je puis compter le pouls, même lorsqu'il est à un degré de petitesse » extrême. » Si cependant l'enfant s'éveille et s'agite, il faut, pour le moment, renoncer à une exploration qui, dès lors, ne peut fournir que des résultats erronés.

La connaissance de l'état de la circulation ne pourra être fructueuse pour le praticien que s'il possède quelques notions sur le pouls normal. Plusieurs pathologistes se sont occupés de cette étude. Leurs recherches portent presque uniquement sur la fréquence des pulsations et sur les circonstances qui peuvent la modifier pendant le cours de la bonne santé. Les résultats obtenus ne concordent pas toujours; il faut en chercher le motif dans les soins plus ou moins minutieux pris par les auteurs afin d'éviter les chances d'erreur, dans le nombre plus ou moins grand de leurs expériences, et dans la manière dont ils ont apprécié les résultats auxquels ils sont arrivés. Nous nous contenterons ici de donner le résumé des travaux qui nous inspirent le plus de confiance; pour plus de détails, nous renvoyons le lecteur aux mémoires originaux.

Voici un tableau qui résume les résultats assez disparates obtenus par les auteurs qui se sont occupés de cette question :

TABLEAU DU NOMBRE DES PULSATIONS AUX DIVERS AGES DE L'ENFANCE.

AGE.	MAXIMA.	MINIMA.	MOYENNE.	NOMS DES AUTEURS.
Moment de la naissance...	94	72	83	Lediberder.
4 minutes après la naissance	208	140	160	Id.
Premier jour.............	156	96	126	Jacquemier.
	160	100	123	Gorham.
4 à 20 heures...........	112	88	101	Farge (1).
1 à 8 jours	160	96	128	Gorham.
	140	76	106	Farge.
1 à 10 jours	180	80		Billard.
8 à 15 jours	124	104	112	Farge.
2 à 21 jours.............	»	7	87	Valleix.
			avec rectification : 96 à 100	Valleix.
15 jours à 1 mois........	164	120	137	Trousseau (2).
	140	120	127	Farge.
1 à 2 mois..............	150	60	»	Billard.
	158	96	136	Trousseau.
2 à 3 mois..............	100	70	»	Billard.
2 à 6 mois..............	162	100	128	Trousseau.
6 mois à 1 an............	140	100	113	Id.
5 mois à 2 ans...........	158	100	130	Gorham.
7 mois à 31 mois.........	140	106	126	Valleix.
Id. avec rectification	130	115	»	Valleix.
1 an à 21 mois...........	140	96	118	Trousseau.
3 à 5 ans................	110	72	98	Rilliet et Barthez (3).
6 à 10 ans...............	104	64	84	Id. (4).
11 à 15 ans	80	60	70	Id. (5).

Ce tableau fait voir que le nombre des pulsations varie beaucoup chez les enfants de même âge (6); il montre, par conséquent, l'inutilité des moyennes au point de vue de l'application pratique, si l'on n'y joint pas la connaissance des maxima et des minima; encore cette connaissance n'est-elle utile que dans des limites assez restreintes,

(1) Thèse inaugurale, juin 1847. Dans cette thèse, utile à consulter, l'auteur a soigneusement expliqué les circonstances au milieu desquelles il a pris ses observations; et il a étudié l'influence exercée sur le pouls par l'âge, la saison, la température, l'heure du jour, le sexe, la position, le sommeil, la veille, la digestion.

(2) Nous avons préféré les chiffres de la seconde catégorie établie par Trousseau, comme étant les plus exacts d'après sa propre affirmation.

(3) Résultat de l'examen de 7 enfants : 4 filles, 3 garçons.

(4) Résultat de l'examen de 16 enfants : 4 filles, 12 garçons.

(5) Résultat de l'examen de 9 garçons. Les enfants de ces trois séries, tous bien portants, ont été examinés dans l'état de veille, pendant un moment de repos et de calme, dans le décubitus horizontal. Nous avons omis de tenir compte des autres circonstances qui peuvent modifier le pouls.

(6) Valleix, plus que tout autre, a restreint l'étendue de ces variations. Le soin avec lequel ce savant pathologiste a recherché les causes qui influent sur le pouls nous font attacher une grande valeur aux résultats auxquels il est arrivé.

parce que les chiffres extrêmes sont en général exceptionnels, et parce qu'il est certain qu'un enfant peut avoir la fièvre avec un pouls qui ne dépasse pas les maxima. Le praticien doit, en conséquence, saisir toutes les occasions qui se présentent de constater l'état normal du pouls chez les enfants auxquels il est appelé à donner ses soins; dans le cas où il n'aurait pas pu le faire, les tableaux qui précèdent lui seront toujours de quelque utilité.

Plusieurs circonstances peuvent faire varier le pouls de l'enfant; elles ont été bien étudiées par Trousseau, puis surtout par Farge et par Valleix; le travail de ce dernier auteur sera toujours consulté avec fruit.

Nous donnons quelques conclusions sur ce sujet :

1° L'élévation de la température accélère constamment le pouls d'une quantité notable par chaque degré.

2° Le travail digestif augmente le nombre des pulsations.

3° Il en est de même du moindre mouvement, de l'impatience, d'une émotion quelconque. Cette accélération chez l'enfant à la mamelle peut être portée à 15, à 30 et même à 40 pulsations.

4° Le pouls des petites filles est notablement plus fréquent que celui des petits garçons. D'après Trousseau, cette influence ne se fait sentir qu'à partir du troisième mois.

5° Pendant le sommeil, le pouls diminue sensiblement de fréquence. La différence peut être de 16 à 20 (Trousseau).

6° Enfin Guy affirme que le pouls diminue de fréquence du matin au soir.

7° Dans l'état de veille, le pouls est régulier, tranquille; sa plénitude et sa force, toutes circonstances égales, sont d'autant plus marquées que l'enfant est plus âgé.

Quelques enfants très bien portants ont habituellement le pouls irrégulier en force et en vitesse. Cette particularité est très importante à connaître; il nous est arrivé plusieurs fois d'être inquiétés par ce symptôme, quand il coïncidait avec un de ces dérangements fonctionnels innominés qui font craindre une affection cérébrale. C'est surtout en vue des cas de cette espèce, qu'il est utile de connaître les caractères et le nombre des pulsations artérielles dans l'état de santé.

Les renseignements donnés par le pouls ont perdu beaucoup de leur importance depuis la généralisation de l'exploration thermométrique. Les variations, que subit en effet le pouls sous l'influence des circonstances que nous venons d'énumérer, déroutent le médecin

lorsqu'il n'a pas d'autre moyen pour apprécier l'intensité de l'état fébrile. Le thermomètre seul donne à cet égard des indications précises, en exprimant la mesure de la température centrale, le seul élément essentiel de la fièvre. Cet instrument est donc devenu plus utile au praticien que sa montre à secondes.

Mais avant de rechercher la température centrale, il est utile de s'assurer de la température périphérique ; à cet égard, la main donne des renseignements, approximatifs il est vrai, mais suffisants et très utiles.

Dans l'état normal, la peau fine et douce de l'enfant procure la sensation d'une chaleur agréable.

La température centrale du corps s'obtient au moyen d'un thermomètre placé dans l'aisselle ou mieux dans le rectum. L'instrument est plus strictement maintenu en place dans ce dernier endroit que dans l'aisselle dont les parois étroites le laissent souvent échapper. Elle est, au moment de la naissance, de 37°,2 ; au bout de quelques minutes, elle tombe à 36 degrés et même à 35°,5. Le lendemain, elle remonte à 37°,08 en moyenne. A partir de ce moment, la température centrale se comporte chez l'enfant comme chez l'adulte, à cela près que les oscillations du matin au soir présentent chez le premier un écart plus grand, que la résistance au froid y est moindre, et qu'il s'y produit plus facilement de brusques secousses sous l'influence de causes légères : indigestion, travail de dentition, etc. M. H. Roger, s'appuyant sur les chiffres précédents, a démontré que l'enfant naissant perd constamment quelques degrés de chaleur, mais que le lendemain de la naissance la température a pris son niveau physiologique. Il a fait voir que l'exercice des fonctions, tant qu'il reste normal, n'entraîne que des modifications presque insignifiantes, et enfin que les diverses parties du corps facilement accessibles au thermomètre ont une température un peu différente. Pour la fixité et pour l'élévation comparées de la calorification, ces régions peuvent être rangées dans l'ordre suivant : rectum, aisselle, abdomen, bouche, pli du coude, main et pied.

Il est certain que les enfants, surtout les plus jeunes, résistent difficilement à l'abaissement de la température ; si l'on n'a pas soin d'entretenir sur toutes les parties du corps une chaleur suffisante, les extrémités deviennent violettes, froides, gonflées, les lèvres deviennent bleuâtres, les paupières cernées, le facies pâle.

Il est rarement utile au praticien de se servir du thermomètre pour s'assurer de la température périphérique. L'application de la main

fournit un résultat approximatif; il faut savoir rectifier par le jugement les sensations trompeuses qu'elle donne. On attendra pour toucher le petit malade que la main ait pris une température moyenne, celle à peu près du milieu environnant. Cette précaution indispensable évite à l'enfant la sensation désagréable du froid ; elle permet de constater si la chaleur superficielle est naturelle, si elle est exagérée, âcre et mordicante, et si, enfin, la peau est sèche, moite, couverte de sueur, etc. Mais, dès que la précision devient nécessaire, l'emploi du thermomètre s'impose.

On peut aussi à ce moment mettre l'enfant à nu et parcourir la surface extérieure du corps ; cet examen a pour but de vérifier l'état de la peau sur le tronc et sur les membres, de constater l'anasarque et les éruptions, de palper le ventre, d'en reconnaître la forme, et aussi d'examiner la manière dont s'exécutent les mouvements respiratoires, car dans le plus jeune âge, la respiration est plus abdominale que thoracique.

ARTICLE II

EXAMEN DE LA TÊTE

L'enquête doit porter sur l'extérieur de la tête aussi bien que sur les symptômes cérébraux proprement dits ; l'examen extérieur permet de constater les éruptions du cuir chevelu et la forme du crâne.

Caractères extérieurs. — *Forme normale de la tête.* — Chez le jeune enfant, le crâne es volumineux, comparativement à la figure et au reste du corps. Les progrès de l'âge et surtout le développement des arcades dentaires font disparaître ce défaut de proportion. En outre, les membres et le tronc prenant alors un accroissement plus rapide, la tête entière paraît proportionnellement moins volumineuse.

Le crâne présente de nombreuses variétés de forme et de diamètre. Nous avons fait quelques recherches sur les dimensions de la tête ; mais nous nous abstenons de les mentionner ici, parce que les cheveux, d'abondance variable chez chaque individu, sont nécessairement une cause d'erreur. Toutes les fois, en effet, que nous avons mesuré comparativement la tête pendant la vie et après la mort, en ayant le soin de couper les cheveux, la différence a été considérable. Avant l'ossification des fontanelles, la tête est assez arrondie, bien que les bosses frontales et pariétales, ces dernières surtout, fassent une saillie plus grande qu'à une époque plus avancée de la

vie. Toutefois, les différences dans la forme et dans les saillies du crâne sont trop peu nombreuses pour que nous trouvions aucun intérêt à les détailler ici.

Deformations de la tête. — Il est certaines maladies qui font perdre à la tête des enfants, principalement chez les plus jeunes, sa forme ou son volume normal : ce sont les *épanchements* et le *rachitisme*. Nous dirons seulement quelques mots de la dernière de ces maladies.

Lorsque les os du crâne deviennent rachitiques, ils s'épaississent; leur tissu, plus mou, plus spongieux, s'infiltre d'une grande quantité de liquide sanguinolent et se laisse facilement couper par le scalpel ou même rayer par l'ongle. L'épaississement est ordinairement plus marqué aux bosses pariétales et frontales qu'à toute autre partie de la voûte crânienne ; très souvent, il occupe surtout la face externe de l'os; en sorte qu'on dirait une éminence largement aplatie surajoutée aux bosses naturelles. En promenant le doigt à la surface de cette saillie, même à travers le cuir chevelu, on sent parfaitement l'endroit où l'os commence à s'épaissir. D'autres fois, la limite n'est pas aussi tranchée, et le doigt ne perçoit pas d'inégalités qui puissent lui faire reconnaître l'altération des os.

Le rachitisme peut occuper en partie ou en totalité la boîte crânienne. Dans le premier cas, on voit se dessiner une ou plusieurs des bosses pariétales ou frontales; il en résulte des déformations irrégulières de la tète : les deux côtés deviennent inégaux, l'un étant porté en avant ou en dehors tandis que l'autre paraît aplati ; chez certains enfants, le front semble faire une saillie extraordinaire aux dépens des parties latérales de la tête; chez d'autres, inversement, ce sont celles-ci qui prédominent. Ailleurs, la tête a subi une ampliation générale; elle s'est régulièrement dilatée dans tous les sens; on ne saurait distinguer, au premier abord, cet état de celui qui résulte de l'hydrocéphalie.

Symptômes cérébraux. — La fréquence de ces phénomènes et leur importance doivent engager le praticien à les reconnaître et à les étudier avec soin; quelquefois cette tâche est malaisée en raison de l'âge des enfants qui les empêche de rendre compte de leurs sensations, ou en raison de la difficulté même de l'examen.

Il est, par exemple, souvent embarrassant de se prononcer sur l'existence de la céphalalgie. Dans certains cas, on peut la reconnaître lorsque les enfants portent fréquemment la main au même endroit de la tête. Le *froncement intersourcilier* et la plainte si par-

ticulière connue sous le nom de *cri hydrencéphalique* en sont des signes assez sûrs.

Nous n'avons jamais constaté les bourdonnements et les vertiges, que dans les cas où les enfants les accusaient eux-mêmes.

Les effets de certains corps odorants ne suffisent pas toujours à prouver la conservation de l'odorat; il faut encore que l'enfant puisse indiquer la nature de substance qu'on lui fait respirer, car la sensibilité tactile peut être conservée dans les fosses nasales, alors que l'odorat est perdu.

ARTICLE III

EXAMEN DES YEUX

L'examen extérieur des yeux fournit quelquefois des renseignements instructifs pour le diagnostic; c'est ainsi qu'il fait reconnaître la conjonctivite du début de la rougeole. La rougeur de la conjonctive étant parfois limitée, dans ces cas, à la portion palpébrale de cette membrane, il faut, pour la constater, abaisser la paupière inférieure de manière à mettre en évidence sa partie postérieure. Il est parfois utile de connaître l'état des parties profondes de l'œil; l'*ophtalmoscope* permet, dans certaines méningites, de reconnaître l'existence de tubercules au niveau de la choroïde; dans certains cas de tumeur cérébrale, il fait découvrir les signes de la *névrite optique*.

ARTICLE IV

EXAMEN DE LA BOUCHE ET DE LA GORGE

Cet examen offre parfois des difficultés très réelles, causées par l'indocilité des petits malades, qui se refusent à ouvrir la bouche. Le plus ordinairement, il suffit, pour vaincre cet obstacle, de leur serrer les narines, et même, chez les plus jeunes, d'appuyer légèrement le doigt sur le menton. Le besoin de respirer ou la contrariété leur fait largement ouvrir la bouche; on profite de ce moment pour faire un examen rapide et même pour introduire le manche d'une petite cuiller, dans le but de déprimer la langue et de mettre en vue toute l'arrière-gorge.

Ce moyen ne suffit pas toujours; quelques enfants serrent obstinément les mâchoires; bien qu'on leur ferme les narines, ils respirent à travers l'intervalle des dents; puis, exécutant des mouvements brusques et violents de la tête et du corps, ils repoussent les mains

qui les maintiennent incomplètement emprisonnés, déplacent le manche de la cuiller, profitent de cet intervalle de liberté pour faire une longue inspiration, et, serrant de nouveau les mâchoires, restent vainqueurs dans ce conflit prolongé.

Dans certains cas, cependant, il est absolument indispensable de connaître l'état de la gorge et même d'y porter des topiques; d'un autre côté, il est utile de ne pas faire trop durer ces luttes fatigantes pour les petits malades, pénibles pour les parents, inquiétantes même pour le médecin. Plusieurs fois, surtout chez les plus jeunes enfants, nous avons vu les convulsions ou l'asphyxie devenir imminentes; les malades restaient violets et apnéiques après l'ouverture forcée de la bouche, mais une profonde inspiration faisait tout rentrer dans l'ordre. Quelquefois même nous avons été les témoins de violents accès de convulsions.

Ces assauts répétés peuvent déterminer encore une profonde dépression des forces, surtout lorsque l'enfant est atteint de l'une des maladies qui par elles-mêmes produisent déjà cet effet. L'affaissement qui en résulte est quelquefois tel, qu'il est préférable de s'abstenir de tout examen comme de toute médication locale.

Cependant, lorsqu'il est nécessaire d'agir, le moyen le plus efficace et le plus rapide est d'envelopper tout le corps d'un drap passé sous le menton et ramené en arrière, de manière à empêcher les mouvements brusques des membres et du tronc. On maintient ensuite la tête immobile et l'on renouvelle la manœuvre qui consiste à fermer les narines et les coins de la bouche d'une main, pendant que l'on pèse de l'autre, avec le manche d'une cuiller, sur l'extrémité libre des dents; en attendant ainsi la prochaine inspiration, on réussit presque toujours à introduire l'instrument. Dès lors, la partie est gagnée, la pression sur la base de la langue suffisant pour forcer l'enfant à écarter les mâchoires. Nous pouvons affirmer qu'en procédant de cette manière, nous avons presque constamment réussi chez les enfants âgés de moins de six ans, quelle qu'ait été leur obstination.

Chez les plus jeunes malades, l'examen de la bouche n'est complet que si l'on a eu le soin d'y introduire le doigt. On juge ainsi, de la chaleur et de l'humidité de la muqueuse buccale, on s'assure de l'énergie plus ou moins grande avec laquelle l'enfant exerce le mouvement de succion ou de mâchonnement, on se rend compte de la douleur qu'il éprouve et qui lui fait écarter les mâchoires en poussant des cris.

Ces cris eux-mêmes sont un symptôme précieux. Mais on doit distinguer ceux qui sont provoqués de ceux qui sont spontanés; il faut également séparer le cri proprement dit, de la reprise.

On perçoit aussi le degré de tuméfaction des gencives ainsi que la saillie formée par les dents en voie d'éruption, soit qu'elles restent encore sous la muqueuse, soit qu'elles aient apparu partiellement ou complètement. Le grattement produit par l'ongle sur le bord de la dent qui affleure la gencive fournit un indice de grande valeur que la vue serait souvent impuissante à donner.

ARTICLE V

EXAMEN DE LA POITRINE

Appareil respiratoire. — L'étude de la respiration offre plus d'une difficulté, quand on veut reconnaître le nombre et les caractères des mouvements respiratoires, la forme et les dimensions de la poitrine, la nature des bruits que révèle l'oreille appliquée sur le thorax.

Mouvements respiratoires. — Depuis l'âge de sept mois jusqu'à celui de deux ans et demi, le nombre des inspirations varie de 24 à 36 par minute, et en moyenne, de 30 à 32 (Valleix); de deux à cinq ans, nous avons compté de 20 à 32 mouvements respiratoires par minute pendant la veille et le calme, de 20 à 28 à l'âge de six à dix ans, de 12 à 28 dans l'âge suivant. Quelques erreurs sans importance pourraient être relevées peut-être dans les chiffres que nous donnons ici; ils sont cependant assez exacts pour pouvoir servir de guide. Les mouvements respiratoires sont réguliers, amples; ils se font sans bruit, et sont quelquefois coupés, surtout pendant le sommeil, chez les plus jeunes sujets, par des inspirations longues et profondes, par de véritables soupirs. En général, les causes qui, pendant l'état de santé, influent sur l'accélération du pouls, agissent également, mais d'une manière moins manifeste, sur celle des mouvements respiratoires; aussi chez les enfants à la mamelle, pendant le sommeil et pendant la veille, l'aspect de la respiration est-il tout à fait différent.

En présence d'un enfant malade, le médecin doit tenir compte, non seulement du nombre des mouvements respiratoires, mais de leur ampleur, de leur régularité, des soupirs profonds qui peuvent l'interrompre. Il doit rechercher si la respiration est abdominale ou

costale supérieure ; si l'inspiration est tirée, bruyante ou sifflante ; si l'expiration est facile, silencieuse, ou légèrement arrêtée et bruyante, ce qui constitue la respiration expiratrice, etc. Ces détails ont une grande valeur pour le diagnostic de certaines maladies.

Forme normale du thorax. — La poitrine des enfants, plus ou moins bombée, quelquefois aplatie en avant, va s'élargissant et s'arrondissant de haut en bas, de manière à se continuer insensiblement avec l'abdomen ; la clavicule, les côtes et les apophyses épineuses font une saillie proportionnée à la maigreur du sujet. Il en résulte que la cage thoracique a une forme assez régulièrement conoïde, plus aplatie à la partie postérieure qu'à la partie antérieure. Mais cette disposition, très apparente à partir de l'âge de six ans, est différente dans la période de la vie qui précède.

En raison de l'embonpoint plus considérable, ou de la saillie moins accusée des os et des muscles, la surface du thorax est plus égale. Cependant sa forme est loin d'être régulière : un peu au-dessous du mamelon, il existe le plus ordinairement une dépression circulaire qui, partant de l'appendice xiphoïde, se porte transversalement jusque sur les parties latérales du thorax ; au-dessous de cette gouttière, les fausses côtes se relèvent pour former la partie supérieure de la cavité abdominale. Cette dépression des côtes répond aux attaches du diaphragme ; elle est le commencement d'une disposition analogue, mais bien plus prononcée, que présente la poitrine des rachitiques ; elle dépend de la souplesse des côtes, ou plutôt de celle de leurs cartilages. Le mécanisme qui la produit est le même que celui de la déformation de la poitrine chez les rachitiques. Cette disposition nous paraît être plus fréquente chez les enfants primitivement faibles que chez ceux dont la constitution est robuste. Lorsque les côtes ont pris, par les progrès de l'âge, une solidité plus considérable, alors seulement elles opposent une résistance suffisante aux influences qui tendent à déformer la poitrine.

Ordinairement calme et régulier pendant le sommeil, abstraction faite des soupirs qui l'entrecoupent de temps à autre, le rythme respiratoire varie beaucoup pendant la veille. Sous l'influence de la moindre émotion, du rire et des pleurs, de la douleur et de la colère, il s'accélère, se précipite, devient intermittent, pour reprendre son caractère normal dès que la cause perturbatrice a disparu.

Diamètres du thorax. — Après cet aperçu sur l'apparence extérieure de la poitrine, nous ne croyons pas inutile de dire quelques

mots sur les dimensions précises de la cage thoracique, en tenant compte de l'âge et de la taille des enfants. Désireux de ne pas allonger inutilement ce travail, nous donnons le résultat de nos recherches sans commentaires. Nous n'avons pas eu l'occasion de prendre les mesures suivantes chez les enfants âgés de moins de trois ans :

TABLEAU DES DIAMÈTRES DE LA POITRINE AUX DIFFÉRENTS AGES (1).

		3 ans 1/2 à 5.	*6 à 10 ans.*	*11 à 15 ans.*
Longueur du sternum		11 à 13cm	12 à 15cm	12,5 à 18cm
Longueur de la colonne dorsale		14 à 22	18 à 25,5	23 à 29
Espace intercoracoïdien		13,5 à 17	15 à 20	19,5 à 27
Diamètre sous-axillaire pendant	l'expiration	50 à 60 (2)	54 à 66,5	68 à 85
	l'inspiration	50,5 à 60,5	55,5 à 67,5	69,5 à 86,5
Diamètre sous-mamelonien pendant	l'expiration	52 à 61 (3)	55 à 66,	66 à 78
	l'inspiration	52,5 à 61,25	55,5 à 67	68 à 80
Taille		82 à 95	95 à 127	125 à 134

Généralement parlant, les différents diamètres de la poitrine vont croissant avec l'âge, quand on embrasse dans le même ensemble plusieurs années. Mais quand on considère plusieurs enfants du même âge, comparés à d'autres enfants d'un âge différent, il est facile de reconnaître que les dimensions de la poitrine ne s'accroissent pas toutes uniformément et dans les mêmes proportions.

Nous ferons remarquer, par exemple, que le diamètre sous-axillaire, moindre que le sous-mamelonien chez les plus jeunes enfants, lui devient à peu près égal, puis supérieur, chez les plus âgés : cela tient, d'une part, au développement des épaules chez ces derniers; d'autre part, à l'élévation très prononcée de la base du thorax chez les plus jeunes, malgré la dépression sous-mamelonienne. En effet, les fausses côtes soulevées par les organes abdominaux éloi-

(1) Nous avons pris ces mesures sur 37 enfants bien portants et bien constitués. Nous avons mesuré leur poitrine en les faisant asseoir et en maintenant leur tête ainsi que leur tronc dans une rectitude convenable, de manière à n'avoir, autant que possible, aucune inclinaison en aucun sens, et à les placer tous dans une position identique. La longueur du sternum a été mesurée depuis la partie supérieure de cet os jusqu'à celle de l'appendice xiphoïde; la longueur de la colonne dorsale a été prise depuis la septième vertèbre cervicale jusqu'à la douzième dorsale. Le diamètre sous-axillaire est la circonférence du thorax prise horizontalement au-dessous des aisselles, les bras étant rapprochés du corps. Le diamètre sous-mamelonien est la même circonférence prise au-dessous du mamelon.

(2) Une fois nous avons noté 40 centimètres chez un enfant de trois ans, très petit et très chétif, mais bien constitué.

(3) Nous avons noté 43 centimètres chez le même enfant, dont la taille n'était aussi que de 75 centimètres.

gnent la base du thorax de la colonne vertébrale, autant que peut le permettre le diaphragme.

Notre tableau montre encore que l'inspiration augmente le diamètre sous-axillaire de 5 millimètres chez les plus jeunes enfants et de 15 chez les plus âgés. Toutefois, ces chiffres ne sont pas absolus ; ils expriment seulement ce qui se passe dans les cas les plus fréquents. Chez quelques-uns des premiers, nous avons noté une augmentation de 1 centimètre, et une de 2 centimètres chez plusieurs des autres.

Il est assez singulier de voir que l'augmentation n'est pas plus considérable pour le diamètre sous-mamelonien que pour le diamètre sous-axillaire, si ce n'est peut-être chez les enfants plus âgés, où elle est plus habituellement, mais non toujours, de 2 centimètres.

Nous ajouterons en outre, aux résultats fournis par ce tableau, qu'ayant mesuré comparativement les deux côtés de la poitrine, nous les avons trouvés égaux dans la grande majorité des cas; dans un petit nombre cependant, trois fois sur trente-sept, nous avons constaté 1 centimètre en plus du côté droit.

Enfin notre tableau dénote que les diamètres de la poitrine vont en croissant comme la taille ; mais si nous avions présenté le détail de chaque observation, il eût été facile de voir qu'il y a seulement des rapports très éloignés entre la taille, les dimensions de la poitrine et l'âge des enfants. Il est inutile d'insister sur ces faits connus de tout le monde.

Des deformations de la poitrine. — La poitrine des enfants peut subir dans sa forme des changements dont il est utile de connaître la nature et les effets, parce qu'ils peuvent être l'origine de graves erreurs de diagnostic. Trois causes seulement, à notre connaissance, déterminent ces déformations, ce sont les maladies de la colonne vertébrale, le ramollissement rachitique des côtes et les maladies de la plèvre. Il s'ensuit tantôt une ampliation anormale, tantôt un rétrécissement de l'un ou de l'autre côté du thorax. Nous parlerons ailleurs des effets exercés sur la cage thoracique par les maladies de la plèvre (voy. *Pleurésie*, *Pneumothorax*, *Tuberculisation de la plèvre*, *Rachitisme*). On trouvera, surtout dans le chapitre qui concerne cette dernière maladie, la description des déformations thoraciques qu'elle détermine. Les nouvelles conditions physiologiques qui en résultent pour l'appareil respiratoire sont très importantes à connaître ; alors seulement il est possible d'apprécier les causes d'erreur qu'elles peuvent engendrer lorsqu'on examine la poitrine des rachitiques.

Dans un mémoire publié en 1840 dans le *Journal des connaissances medico-chirurgicales*, nous avons donné la description détaillée de ces déformations.

Auscultation et percussion des poumons. — Les résultats fournis par l'auscultation et par la percussion de la poitrine à l'état normal, sont encore plus utiles à connaître que les dimensions de cette cavité.

Il n'est pas toujours facile de pratiquer l'auscultation des tout jeunes enfants. L'application de l'oreille et, à plus forte raison, celle du stéthoscope, les contrarie ou les effraye. Ils exécutent alors des mouvements de torsion du tronc en poussant des cris incessants, de sorte qu'on est souvent obligé d'abandonner l'examen, et de se contenter d'un résultat incomplet.

Quand l'auscultation est possible, voici les précautions que nous prenons pour la pratiquer. Si les enfants sont assez âgés, on doit leur donner la même position que s'il s'agissait d'adultes ; s'ils sont plus jeunes, il est quelquefois utile de les faire tenir par une autre personne qui les porte assis sur un de ses bras et appuyés sur l'épaule correspondante, ou à plat sur ses deux bras, de manière à pouvoir, suivant le besoin, présenter à l'oreille du médecin la partie antérieure ou la partie postérieure.

Nous arrivons encore au même but en soulevant d'une main la poitrine de l'enfant, de sorte que la tête et le bassin étant moins soutenus, la partie de la poitrine que nous voulons ausculter fasse une saillie sur laquelle l'oreille s'applique avec facilité.

On doit porter une attention toute spéciale sur la façon dont l'enfant respire, afin d'éviter l'erreur causée bien souvent par les bruits qui se passent dans la gorge. Les détails que nous avons donnés déjà sur ce sujet sont applicables à la plupart des cas d'auscultation. Il faut en outre profiter du moment où l'enfant pousse des cris; quelquefois même il est utile de les solliciter, afin d'étudier leur retentissement. Il est difficile, en effet, et souvent impossible, de faire prononcer quelques mots à l'enfant pendant qu'on l'ausculte; le retentissement du cri remplace alors assez convenablement celui de la voix.

La percussion doit être pratiquée après l'auscultation et avec légèreté ; les coups trop violents ne donnent pas un résultat plus positif qu'une percussion modérée, et font souffrir très inutilement les petits malades.

La sonorité est beaucoup plus considérable dans le jeune âge que dans l'âge adulte; les plus petits enfants font peut-être exception

à cette règle. Chez eux, en effet, la résonance varie, même dans l'état de santé, suivant l'embonpoint et la maigreur de la poitrine, suivant l'inspiration et l'expiration. En thèse générale, plus les enfants sont jeunes, moins leur poitrine vibre. Ce fait est surtout frappant quand on les percute au moment où ils sont affaissés sur eux-mêmes et où le tronc est fléchi sur le bassin.

Le murmure respiratoire est intense et présente le caractère particulier qu'a signalé Laennec, sous le nom de *respiration puérile.* MM. Trousseau et Bouchut insistent beaucoup sur l'inexactitude de cette dénomination appliquée aux tout jeunes enfants. Ils disent que la respiration est plus faible, qu'elle n'est ni sonore ni bruyante, à cause de son peu d'amplitude et de la difficulté que l'air éprouve à pénétrer dans le poumon. Barrier (1) pense au contraire que « cette remarque n'est juste que dans une certaine limite. La respiration la plus ordinaire de l'enfant à la mamelle est en effet si courte, que l'expansion vésiculaire est très bornée, et dès lors le murmure respiratoire faible; mais qu'une cause quelconque, un soupir par exemple, rende l'inspiration plus profonde, celle-ci s'accompagne d'un bruit presque soufflant, comme chez les enfants un peu plus avancés en âge. » Ces remarques et celles de MM. Trousseau et Bouchut sont également vraies.

Le murmure vésiculaire est donc plus intense que chez l'adulte; il se fait entendre presque exclusivement dans l'inspiration. Il arrive même souvent, ainsi que l'a fait remarquer Becquerel, que l'expiration semble manquer complètement, surtout chez les plus jeunes enfants. « Une fois que l'inspiration est accomplie, ils l'arrêtent brusquement; on n'entend rien pendant le temps de l'expiration, puis l'inspiration recommence. »

Si l'on perçoit le murmure respiratoire d'une manière notable pendant le second temps, ce n'est que par exception, et dans certaines parties de la poitrine. Nous ne pouvons pas attacher une très grande valeur à l'expiration prolongée lorsqu'elle n'est accompagnée d'aucun autre symptôme à l'auscultation ou à la percussion. En effet, quand elle existe seule, elle peut être le résultat de la manière de respirer de l'enfant, du nombre et de la rapidité des mouvements respiratoires, etc. Nous appellerons de nouveau l'attention de nos lecteurs sur ce sujet dans les pages suivantes.

Il est des cas cependant où le murmure respiratoire a des carac-

(1) Tome I[er], p. 73, *Traité des maladies de l'enfance.*

tères tout opposés : l'expiration est forte, dure, longue; elle est poussée avec effort, tandis que l'inspiration est brève et presque silencieuse. Il peut en être ainsi chez les très jeunes enfants dans l'état de santé et sous l'influence de quelque émotion; mais c'est surtout dans l'état de maladie que ce fait peut être observé.

La sonorité et le bruit respiratoire n'ont pas partout la même intensité.

La percussion pratiquée sur la clavicule et dans le creux sous-claviculaire donne un son assez clair; la respiration s'y fait entendre librement; mais la sonorité et le murmure vésiculaire y sont en général moins forts qu'immédiatement au-dessous. Dans ce dernier point, et jusqu'à la partie inférieure du thorax, la sonorité est très grande et uniforme dans toute la hauteur, sauf à la région précordiale. Exceptionnellement, nous avons trouvé la région mammaire droite un peu plus sonore que les parties supérieures. La limite inférieure de la sonorité se trouve, à droite, à 2 ou à 5 centimètres au-dessous du mamelon. L'âge n'établit pas d'autre différence dans cette mesure que celle-ci : chez les enfants de onze à quinze ans, la ligne de démarcation oscille entre 4 et 5 centimètres à partir du mamelon; mais le plus ordinairement, et à tous les âges, le foie reste à 4 centimètres de ce point. A gauche, l'estomac remonte un peu plus haut, c'est-à-dire jusqu'à une distance de 2 à 3 centimètres du mamelon.

Dans toute cette région la respiration est très forte, sauf au niveau du cœur. Au-dessous du mamelon droit elle va en diminuant d'intensité; mais on la perçoit souvent sur le foie lui-même, à travers lequel elle se transmet; elle s'entend donc à une distance de 1 à 3 centimètres au-dessous de la limite inférieure de la sonorité.

La respiration et la sonorité sont très fortes au niveau du sternum; elles le sont autant ou même plus dans la région axillaire.

Dans la fosse sus-épineuse, on constate toujours une faiblesse très notable de la sonorité et du murmure vésiculaire; ces deux bruits sont plus intenses dans la fosse sous-épineuse, bien qu'ils restent beaucoup plus faibles qu'à la partie antérieure; cependant les fosses sus ou sous-épineuses sont certainement, avec la région précordiale, les parties de la poitrine qui donnent, à la percussion et à l'auscultation, les résultats les plus variables ; tantôt, en effet, la sonorité et la respiration y sont assez fortes, tantôt elles y sont faibles, et il faut alors une certaine attention pour les constater. Ces

différences dépendent sans doute de l'épaisseur variable des parties molles et osseuses qui, dans ces points, séparent l'oreille du poumon.

Il n'en est plus de même dans l'intervalle qui existe entre le bord tranchant de l'omoplate et la série des apophyses épineuses; dans ce point, la sonorité et la respiration sont toujours très fortes, quelquefois même exagérées; c'est, en effet, à une partie de cet espace que répond l'origine des bronches. Chez les plus petits enfants, la sonorité de cette région est uniforme dans toute son étendue à peu près, sauf peut-être à la partie tout à fait supérieure laquelle est moins sonore. Depuis l'âge de six ans environ, la moitié inférieure est d'ordinaire plus sonore que la moitié supérieure. La respiration est en même temps très forte dans cette même moitié; assez souvent l'expiration s'y entend distinctement aussi longue ou un peu plus longue que l'inspiration; quelquefois même, le murmure respiratoire a pris le timbre réellement bronchique. Ces caractères se retrouvent d'un seul côté ou des deux à la fois à la partie supérieure de l'espace interscapulaire, mais plus souvent au niveau de sa partie moyenne.

Dans la région de la poitrine qui est au-dessous de l'angle de l'omoplate, la sonorité et la respiration sont un peu plus faibles, en général, que dans l'espace interscapulaire; elles sont néanmoins, beaucoup plus fortes encore que chez l'adulte; leur intensité va diminuant de bas en haut jusqu'à ce qu'elles disparaissent complètement. Il est très important de bien établir la limite inférieure des bruits normaux, à cause de la fréquence des maladies thoraciques qui peuvent en diminuer l'intensité ou l'étendue. Pour déterminer la mesure de cette limite, nous avons établi avec soin l'endroit où cesse la sonorité du poumon à la partie inférieure du thorax; puis nous avons mesuré, en suivant la colonne vertébrale, la distance qui sépare ce point de l'apophyse épineuse de la septième vertèbre cervicale. En agissant de cette manière, nous avons trouvé que chez les enfants de trois à cinq ans et demi, la hauteur doit être pour la sonorité, de 17 à 21 centimètres, et pour la respiration, de 2 à 3 centimètres de plus; chez les enfants de six à dix ans, la sonorité se perçoit dans une étendue de 17 à 24 centimètres, la respiration s'arrête à la même limite ou s'entend encore à 1 à 2, rarement à 3 centimètres au-dessous. Enfin, à l'âge de onze à quinze ans, la ligne de démarcation descend jusqu'à 22 ou 27 centimètres pour la première, et à peu près au même point ou rarement plus bas pour la seconde. Ces chiffres sont un peu inférieurs à ceux de la longueur de la colonne épinière dorsale, parce que, en effet, la sonorité s'étend

rarement jusqu'à la douzième vertèbre dorsale; elle s'arrête leplus ordinairement à la onzième. Cette remarque n'est exacte que pour le côté droit; car, dans un bon nombre de cas, la sonorité ainsi que le bruit respiratoire se font entendre à 1 ou 2 centimètres plus bas à gauche qu'à droite. Il peut même arriver que la sonorité pulmonaire se continue sans limites bien tranchées avec le son tympanique des intestins et qu'il soit très difficile de dire là où finit le poumon.

Il n'est pas nécessaire, nous le croyons, d'insister sur la valeur de ces détails ; il nous suffira de dire que s'ils peuvent guider le praticien dans la recherche d'une altération peu étendue de la plèvre ou du poumon, ils ne doivent pas exercer une influence prépondérante sur le diagnostic.

Dans quelques cas assez rares, on perçoit dans les régions postérieures du thorax une fausse respiration bronchique dépendant des bruits qui se produisent dans la gorge et dans le nez, ou de la manière dont l'enfant respire. Ce phénomène, bien plus sensible que chez l'adulte, est tout à fait passager, et cesse dès que l'enfant respire moins bruyamment. Le timbre de ce bruit est d'ailleurs assez différent de celui de la respiration bronchique. Lorsque, dans les moments d'anxiété et de pleurs, l'enfant fait des inspirations profondes et retient son expiration, la fausse respiration bronchique s'entend pendant l'inspiration. Dans d'autres moments, au contraire, l'enfant inspire plus doucement; mais il pousse son expiration avec bruit, et *en la crachant*, pour ainsi dire. C'est alors, pendant le second temps, que l'on perçoit la pseudo-respiration bronchique.

En résumé, le maximum d'intensité de la sonorité et du bruit respiratoire en avant, se trouve circonscrit à droite, entre le bord inférieur de la clavicule et le voisinage du mamelon; il occupe à gauche, un espace moins étendu ; le minimum correspond à la région précordiale.

En arrière, le maximum correspond à la partie inférieure de l'espace interscapulaire, le minimum, à la fosse sus-épineuse.

Enfin, d'une manière générale, la sonorité est égale en avant et en arrière; mais dans quelques cas elle est évidemment plus considérable dans l'une ou dans l'autre de ces deux régions.

L'âge ne détermine pas de très grandes différences dans ces résultats.

Auscultation et percussion chez les rachitiques. — Lorsqu'on veut explorer la poitrine des jeunes sujets dont les parois thoraciques pré-

sentent la déformation dont nous avons parlé plus haut, on éprouve de prime abord de grandes difficultés. L'oreille ne s'applique qu'avec peine sur les saillies et sur les dépressions antérieures et latérales; elle ne repose pas d'une manière immédiate sur les points que l'on veut étudier, Lorsque l'enfant est très jeune, on peut user du procédé employé chez les nouveau-nés : on le soulève d'une main, et l'on applique alors aisément l'oreille à la partie postérieure. Pour examiner la poitrine en avant, on peut faire tenir l'enfant sur un plan horizontal, dans les bras d'une autre personne qui porte la région thoracique au niveau de l'oreille de l'explorateur; celui-ci éprouve alors beaucoup moins de difficultés que s'il était obligé de s'incliner lui-même sur la poitrine du petit malade.

Ces difficultés varient suivant l'étendue et suivant l'intensité de la déformation ; mais en général elles sont assez grandes pour interdire, dans presque tous les cas, l'emploi du stéthoscope. La mobilité et la dureté de l'instrument l'empêchent d'appuyer solidement sur des surfaces inégales et de s'accommoder à leur configuration. Le pavillon de l'oreille, au contraire, fixe et formé de parties molles, se prête beaucoup mieux à ce genre d'investigation.

Quel que soit le procédé mis en usage, on ne tarde pas à s'apercevoir que les signes fournis par l'auscultation et par la percussion, chez les enfants rachitiques, ne sont pas en tout point semblables à ceux que présentent les enfants dont la poitrine est bien conformée.

Nous allons insister sur ces différences, parce qu'elles sont d'une haute importance pour le diagnostic des affections thoraciques, et parce que, bien souvent, nous avons cru nous-mêmes à une lésion grave des poumons, dans des cas où les signes fournis par l'auscultation dépendaient seulement de la déformation du thorax.

En avant, sur le sternum et du côté droit, la sonorité est grande, tandis qu'à gauche elle est souvent diminuée, au point que l'on constate de la matité dans une assez grande étendue. La respiration est généralement pure et forte à droite; à gauche elle est obscure ou presque nulle dans les cas où il y a matité. Cette matité et cette absence du bruit respiratoire, faciles à concevoir à cause de la présence du cœur, sont, dans quelques circonstances, assez considérables pour faire croire à une lésion du poumon.

Dans les aisselles et dans les points les plus déprimés, la sonorité est intense, quelquefois autant qu'en avant; la respiration s'y entend pleine et nette. Sur les nodosités, la percussion est quelquefois un peu obscure; en arrière, le son est en général clair dans les deux

régions dorsales inférieures. Cependant cette règle n'est pas constante ; dans certains cas, la percussion est peu sonore, soit à droite, soit à gauche; cette particularité tient à deux causes : à la position de l'enfant au moment où se pratique l'exploration de la poitrine, ou à l'asymétrie des saillies que les côtes font en arrière. Dans le premier cas, la matité n'est pas persistante; il suffit, pour la faire disparaître, de pratiquer la percussion après avoir mis l'enfant dans une position convenable, en le faisant tenir dans les bras par exemple. Dans le second cas, au contraire, une meilleure position de l'enfant ne modifie pas les résultats fournis par la percussion; le son reste toujours obscur, il est vrai que l'auscultation permet, en général, de dissiper toute erreur; cependant l'auscultation et la percussion semblent s'accorder parfois pour jeter du doute, non seulement sur la nature de l'affection thoracique, mais encore sur son existence. Nous développerons bientôt cette proposition.

Ce que nous venons de dire des régions dorsales inférieures est en partie applicable à la partie supérieure de la poitrine.Toutefois, dans cette région, le développement considérable des omoplates est une nouvelle cause d'erreur. Sous l'influence du rachitisme, ces os s'épaississent ; ils peuvent doubler, tripler d'épaisseur ; la percussion pratiquée dans les fosses sous-épineuses donne alors une matité presque complète. Si l'on n'a pas soin d'apprécier par le toucher la différence qui s'est produite dans l'épaisseur des omoplates, on peut fort bien croire que la matité dépend d'une hépatisation ou d'une tuberculisation de la partie postérieure et supérieure des poumons. Nous avons commis et nous avons vu commettre cette erreur par des personnes fort habituées à l'exploration de la poitrine. Il est d'autant plus facile d'y tomber que l'auscultation est loin, dans bien des cas, de dissiper la méprise.

L'auscultation pratiquée à la partie postérieure de la poitrine ne donne pas toujours les mêmes résultats. Quelquefois, la respiration est parfaitement pure des deux côtés en arrière, mais le plus souvent, elle présente des caractères qui diffèrent de ceux que fournissent les poitrines bien conformées. On entend, par exemple, dans toute la hauteur, des deux côtés ou d'un seul, un gros ronflement qui a lieu pendant les deux temps et masque complètement l'expansion vésiculaire; ce ronflement n'est souvent que le retentissement du bruit qui se passe dans l'arrière-gorge, ce dont il est facile de s'assurer en approchant l'oreille de la bouche de l'enfant et en examinant avec attention la manière dont il respire. Dans d'autres circon-

stances, ce ronflement est remplacé par un bruit plus sec qui se rapproche du sifflement, et que l'on entend aussi pendant l'inspiration comme pendant l'expiration. Nous l'avons trouvé assez intense chez un malade pour le comparer au bruit produit par un soufflet de forge; dans ce cas, il était d'autant plus marqué que les inspirations étaient plus fréquentes. Parfois, enfin, le long de la colonne vertébrale, la respiration des rachitiques simule à s'y méprendre le souffle bronchique. Les inspirations sont si brèves, que les vésicules semblent n'avoir pas le temps de se dilater et que l'air paraît ne pénétrer que dans les grosses bronches. D'un autre côté, les expirations sont aussi très courtes, se font avec effort et avec bruit; on dirait que l'enfant *crache* son expiration.

De ce double phénomène, on peut conclure qu'il n'est pas toujours facile de distinguer la respiration pseudo-bronchique du souffle véritable, puisque, à l'exemple de ce dernier, elle offre une altération de timbre intéressant les deux temps, et que dans la respiration exagérée, cette altération ne porte d'ordinaire que sur l'inspiration, l'expiration s'entendant à peine. En outre, si, comme cela arrive assez souvent, quelques bulles de râle viennent se mêler à cette fausse respiration bronchique, il est extrêmement difficile de ne pas commettre d'erreur; aussi faut-il bien se garder de porter, de prime abord, un diagnostic positif. Avant tout, il faut chercher à reconnaître la source des bruits qui se forment dans la poitrine. De plus, lorsque l'oreille est habituée au timbre véritablement bronchique de la respiration, elle saisit ordinairement les nuances qui lui permettent d'établir la nature de l'altération du bruit respiratoire. Le souffle qui dépend de l'hépatisation du poumon possède un timbre particulier qui n'existe pas dans la respiration pseudo-bronchique des rachitiques.

Mais comme ces caractères sont difficiles à saisir, il faut d'abord s'efforcer de restituer à la respiration son timbre normal. Ainsi, dans les cas où l'on ausculte l'enfant dans la position assise, on se gardera d'appliquer l'oreille sur sa poitrine au moment où l'on vient de le mettre sur son séant; il s'agite, en effet, dans sa nouvelle position; sa respiration devient accélérée, bruyante dans l'inspiration ou dans l'expiration, ce qui expose à toutes les causes d'erreur que nous avons énumérées. Mais si, au contraire, on a la précaution d'attendre que l'enfant se soit calmé on parvient aisément à retrouver la pureté du bruit respiratoire. En auscultant à plusieurs reprises dans la même journée, on arrivera le plus souvent à un diagnostic

positif. En effet, il suffit, après avoir placé l'enfant dans les conditions voulues, d'entendre une seule fois les caractères de la respiration vésiculaire pour être fixé sur l'état des organes respiratoires. Rien ne saurait simuler le timbre pur, moelleux, de la respiration normale dont les caractères ont été si bien tracés par Laennec; au contraire, plusieurs causes différentes peuvent produire le caractère bronchique.

On comprendra facilement, d'après tout ce que nous venons de dire, combien le diagnostic est difficile lorsque la fausse respiration bronchique est jointe à la matité simulée par la saillie postérieure d'un des côtés de la poitrine. C'est à cette circonstance que nous faisions allusion en disant que l'auscultation ne rectifiait pas toujours les erreurs de la percussion.

Enfin, comme les sujets dont la poitrine est déformée à un haut degré présentent les mêmes troubles fonctionnels que les malades atteints d'une grave affection des poumons, comme on constate aussi chez eux l'accélération du pouls, la fréquence de la respiration, la dilatation des ailes du nez, la congestion et l'anxiété de la face, il en résulte que l'état général concourt encore à tromper l'observateur et à multiplier les chances d'erreur.

Nous devons, avant de terminer cet article, dire quelques mots de la valeur des râles. Chez les sujets rachitiques, la comparaison d'un grand nombre d'observations nous a démontré que la déformation des parties latérales de la cage thoracique, en rétrécissant la capacité de la poitrine, rend très faciles les congestions pulmonaires, et favorise l'accumulation des mucosités dans la partie postérieure du poumon; il suit de là que, sous l'influence des causes les plus légères, des râles sous-crépitants ou muqueux se produisent à la partie postérieure du thorax avec une excessive facilité; aussi faut-il, en pareille occurrence, attacher à ces bruits anormaux, bien moins d'importance que dans le cas où ils existent chez des sujets à poitrine bien conformée. Comme nous l'indiquerons ailleurs, le râle sous-crépitant entendu pendant quelques jours, d'un seul côté ou des deux côtés en arrière, chez un enfant de deux à quatre ans, bien développé, est un signe presque certain de bronchopneumonie. Chez les rachitiques, cette loi n'est pas aussi absolue, le râle sous-crépitant ne possède la valeur que nous lui avons assignée que si les bulles sont abondantes, égales, et se font entendre plusieurs jours de suite.

Appareil circulatoire. — *Auscultation et percussion du*

cœur chez les enfants sains. — La région précordiale présente ordinairement, dans une partie de son étendue, entre le mamelon et le sternum, une diminution de sonorité très rarement absolue dont l'étendue est de 4 à 7 centimètres verticalement et de 4 à 8 transversalement. Cette matité relative est donc perçue dans un espace circonscrit : en bas, par la pointe du cœur ou par la cinquième côte ; en haut, par une ligne passant à 4 ou à 7 centimètres de ce point ; en dedans, par le bord gauche du sternum ; en dehors, par une ligne légèrement oblique de haut en bas et de droite à gauche, aboutissant un peu en dehors du mamelon. Le mamelon répond, en général, au milieu de la limite externe ; chez des enfants âgés de plus de six ans, nous l'avons quelquefois trouvé au-dessus de ce point.

L'oreille appliquée au niveau de cette zone perçoit facilement les deux bruits du cœur; le premier est presque constamment plus sourd que le second. Au delà de ce périmètre, les battements vont en s'affaiblissant; cependant on peut, le plus ordinairement, percevoir les deux bruits, ou le second seulement, dans toute l'étendue du thorax en avant. En général, on les entend mieux, ou au moins aussi bien, sous la clavicule droite que sur le mamelon droit, sans doute parce que l'aorte les propage plus facilement à la partie supérieure; cependant, dans un très petit nombre de cas, les battements du cœur ont été transmis plus facilement à notre oreille, sur la région du foie que sur les parties supérieures droites de la cage thoracique. Dans l'état normal, nous n'avons presque jamais perçu les battements du cœur en arrière.

Dans la très grande majorité des cas, les bruits du cœur se succèdent avec régularité; l'intervalle qui les sépare est toujours le même chez le même enfant; exceptionnellement, nous avons constaté quelques irrégularités passagères et sans valeur réelle. Enfin le pouls radial nous a paru se faire toujours sentir au doigt lorsque l'oreille percevait à la région précordiale la fin du premier bruit; pour mieux dire, le pouls correspondait au commencement de l'intervalle qui sépare les deux bruits.

Mensuration du cœur. — Nous croyons utile de rapporter ici le résultat de la mensuration du cœur chez un grand nombre d'enfants. Cependant ces mesures n'étant pas d'un intérêt majeur, à cause de la rareté relative des affections du système circulatoire à cet âge, nous nous contentons d'en donner le tableau et d'en tirer quelques conséquences.

TABLEAU EN CENTIMÈTRES ET EN MILLIMÈTRES DES MESURES DU CŒUR CHEZ 193 ENFANTS DE DIFFÉRENTS AGES.

AGE.	MAXIMUM, MINIMUM, chiffre le plus fréquent.	CIRCONFÉRENCE à la base DES VENTRICULES, le cœur étant		DISTANCE de la base à la pointe, le cœur étant plein.	ÉPAISSEUR MAXIMUM DES PAROIS.			CIRCONFÉRENCE DES ORIFICES.			
		plein.	vide.		Ventricule droit.	Ventricule gauche.	Cloison.	Auriculo-ven-triculaire droit.	Auriculo-ven-triculaire gauche.	Aortique.	Pul-monaire.
15 mois à 2 ans 1/2, 51 enfants.	plus grand.....	17	16.1	7.3	0.6	1	1.1	8	6.5	5.5	4.5
	plus petit......	10	9,5	3.5	0.15	0.2	0.6	5.2	5	3	3.1
	plus fréquent...	12 et 14	11 à 13	5 et 6	0.2	0.7 à 0.9	0.7 et 0.9	6 à 6.7	5 à 5.8	3.5 à 3.9	4 à 4.5
3 ans à 3 ans 1/2, 29 enfants.	plus grand.....	16,3	15	8	0.5	1	1	7.6	7	4.4	5.5
	plus petit......	11	11	4.5	0.1	0.6	0.4	6	5	3.2	3.6
	plus fréquent,..	12 à 14	11 à 14	6	0.2 et 0.3	0.7	0.7 et 0.9	7	6	4	4
4 ans à 4 ans 1/2, 21 enfants.	plus grand.....	17	15,5	9	0.4	1	1.2	8	7	5	5
	plus petit......	11	11	5	0.25	0.5	0.0	6	5	3.4	3.7
	plus fréquent...	12 et 14	12 et 13	6 et 6.5	0.2	0.7 à 0.9	0.7 et 0.9	7	6	4	4 à 4.7
5 ans à 5 ans 1/2, 14 enfants.	plus grand.....	17	16	9	0.4	1	1	9.5	8.5	4.5	5.4
	plus petit......	11.5	11	6	0.2	0.7	0.7	6	5	3.6	3
	plus fréquent...	13	12 à 15	6 à 6.9	0.2 et 0.3	0.9	0.9	7.1 à 8.5	6 et 7	4 à 5.4	4 et 5
6 ans à 6 ans 1/2, 6 enfants.	plus grand.....	22,5	20,5	10.3	0.4	1.1	1.1	9	7.3	4.5	5.5
	plus petit......	13	12	5	0.1	0.7	0.8	7	6	3.8	4.4
	plus fréquent...	15 et 16	13 — 15	6—8	0.2	1.1	1.1	7 et 7.6	6 et 7	4	4 — 4.6

7 ans à 7 ans 1/2, 11 enfants.	plus grand.....	22	20	9	0.4	1.2	1.4	10	8.7	5	6.7
	plus petit......	14	13.5	7	0.2	0.7	0.9	7.7	6.5	4	4.5
	plus fréquent...	18 — 21	14 — 19	7 et 9	0.3 et 0.4	1	1 à 1.4	8 et 9	7.2 à 7.5	4 à 4.6	4.5 — 5.3
8 ans à 8 ans 1/2, 15 enfants.	plus grand.....	20	19	9	0.5	1.1	1.1	10	8	5.2	6
	plus petit......	14	13	7	0.2	0.8	0.9	7	6.5	4	4.5
	plus fréquent...	16 — 18	16 — 18	8	0.3 et 0.4	1	1	7—9	7 — 8	4 — 4.6	5 — 5.5
9 ans à 9 ans 1/2, 4 enfants.	plus grand.....	20	18	10	0.5	1.2	1	9	8	5	6
	plus petit......	15.5	14.75	7.5	0.2	0.9	0.7	7.8	7	4.4	4.6
	plus fréquent...	16 — 18	15 — 17	8	0.2	0.9	0.9 — 1	8.5 — 8.7	8	5	5.5
10 ans à 10 ans 1/2, 10 enfants.	plus grand.....	20	20	11	0.5	1.1	1.2	10	9	5.2	6.3
	plus petit......	15.5	14	7	0.2	0.8	0.8	7.5	6.3	4	4.5
	plus fréquent...	16 — 19	17	7—9	0.3	1 et 1.1	1 — 1.2	7—9	7 et 8	4 — 4.6	4.5 — 5.5
11 ans à 11 ans 1/2, 14 enfants.	plus grand.....	22	20	10	0.4	1.2	1.4	10	8.9	5.5	6.7
	plus petit......	15	14	7	0.2	0.9	0.9	8.5	7.3	4.5	5
	plus fréquent...	16 — 21	16 — 18	9—8	0.3 — 0.4	1 — 1.2	1 — 1.4	9 — 9.6	7 — 8	4 à 5	5 et 6
12 ans à 12 ans 1/2, 9 enfants.	plus grand.....	20	19	9	0.5	1.2	1.3	9.5	8.5	5.4	6
	plus petit......	13.5	15.5	7	0.2	0.9	0.9	8	7.5	4.3	4.3
	plus fréquent...	17 — 18	16 et 17	8 et 9	0.3 — 0.4	0.9 — 1	1	9 — 9.5	7 — 8.5	4.3 — 4.9	5.5
13 ans à 13 ans 1/2, 6 enfants	plus grand.....	24.5	24	11.5	0.5	1.1	1.5	11.3	9.3	5.7	6.8
	plus petit......	16	15.5	7	0.1	0.7	0.8	9	7.4	4.6	5
	plus fréquent...	17 — 21	19 — 20	8 — 10	0.2	1	0.9 — 1	9 — 10	7 et 9	4.6	5 — 5.6
14 ans à 14 ans 1/2, 3 enfants.	plus grand.....	19	16	11	0.4	1.4	1.3	10	9	5.5	6.5
	plus petit......	18	»	9	0.2	1.1	1.1	9	7.5	5	6
	plus fréquent...	19	»	9	0.4	»	»	10	»	»	»

On peut déduire de ce tableau les conclusions suivantes (1) :

1° La circonférence du cœur n'augmente pas proportionnellement à l'âge; elle est à peu près la même, de quinze mois à cinq ans et demi; à partir de cet âge, elle va croissant irrégulièrement jusqu'à la puberté. Pour que ces propositions soient pleinement justifiées, il faut mesurer la circonférence du cœur rempli de caillots; car lorsqu'on opère à vide, la progression paraît moins irrégulière.

2° La distance de la base à la pointe, en avant, est à peu près la moitié de la circonférence passant par la base des ventricules.

3° L'épaisseur maxima des parois du ventricule droit varie peu avec l'âge; elle est en général de 2 millimètres jusqu'à six ans; plus tard, elle est d'ordinaire de 3 ou 4 millimètres.

4° L'épaisseur maxima des parois du ventricule gauche reste au-dessous de 1 centimètre jusqu'à six ans; plus tard, elle est habituellement de 1 centimètre ou un peu plus.

5° L'épaisseur de la paroi ventriculaire gauche est en général, à celle de la paroi ventriculaire droite, dans le rapport de 3 à 1, ou de 4 à 1, plutôt plus que moins.

6° L'épaisseur maxima de la cloison est à peu près la même que celle du ventricule gauche, plutôt un peu plus que moins.

7° Nous ajoutons, en outre, une remarque qui ne ressort pas de notre tableau, mais que nous trouvons consignée dans nos notes, c'est que le lieu où siége le maximum de l'épaisseur est d'habitude, pour le ventricule droit, tout à fait à la base et près de l'orifice auriculaire; pour le ventricule gauche, il se trouve à 1 ou à 2 centimètres de la base; pour la cloison, à 2 ou à 3 centimètres du même point, c'est-à-dire un peu plus bas, et, en général, plus près de la partie moyenne. Il en résulte que l'épaisseur maxima est située d'autant plus près du milieu de la hauteur qu'elle est plus considérable.

8° L'orifice auriculo-ventriculaire varie peu jusqu'à l'âge de cinq ans; il s'accroît à peine ensuite, jusqu'à dix ans; c'est à cet âge seulement qu'il augmente d'une quantité un peu notable.

9° L'orifice auriculo-ventriculaire gauche, toujours plus petit que le droit, croît un peu plus régulièrement que lui avec l'âge; ses dimensions sont souvent égales à celles qui expriment la distance de la base du cœur à sa pointe.

(1) Nous établissons surtout ces conclusions d'après le chiffre le plus fréquent, comme exprimant mieux l'état normal que les maxima et les minima.

10° L'orifice aortique présente à peine une légère augmentation entre quinze mois et treize ans.

11° L'orifice pulmonaire éprouve, au contraire, un accroissement notable à partir de l'âge de six à huit ans; de telle sorte qu'avant cette époque, il est égal à l'orifice aortique ou à peine plus grand, tandis qu'après, il prend un plus grand développement.

Dans les conclusions précédentes nous n'avons pas établi de distinction entre les filles et les garçons, parce qu'après avoir disposé, pour chaque sexe, des tableaux spéciaux, nous n'avons pas trouvé de différences dignes d'attention (1).

ARTICLE VI

EXAMEN DE L'ABDOMEN

La forme et le volume du ventre ont, à l'état normal, chez les jeunes enfants, un caractère particulier qui en impose facilement pour un état morbide. La dépression qui existe à la base de la poitrine, le soulèvement des fausses côtes, l'étroitesse du bassin qui fait saillir tous les organes, la faiblesse des parois abdominales qui ne résiste pas à la tension des gaz, sont autant de causes qui donnent au ventre un développement anormal en apparence. Volumineux, globuleux, distendu, il paraît souvent en disproportion avec l'étroitesse de la poitrine. Il ne faut pas se laisser tromper par cette disposition parfaitement normale d'ailleurs, comme le font beaucoup de mères qui croient tous les jeunes enfants atteints du carreau ou de toute autre maladie abdominale, parce que leur ventre est relativement volumineux. C'est, en effet, seulement quelques années plus tard, vers l'âge de cinq à sept ans, que le bassin se développe, que les côtes deviennent plus solides, que la paroi abdominale antérieure se raffermit, que le foie diminue proportionnellement de volume, de telle sorte que les organes abdominaux supérieurs et inférieurs ne faisant plus de saillie, les intestins étant maintenus, le ventre s'aplatit et se continue sans délimitation marquée avec la poitrine.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur le soin qu'on doit apporter à noter la nature des vomissements, des garde-robes, des urines; à constater l'état de l'abdomen, son apparence extérieure, le gargouil-

(1) Nous engageons nos lecteurs à comparer les résultats auxquels nous sommes arrivés à ceux contenus dans le remarquable travail de Bizot (*Mém. de la Soc. méd. d'observation*, t. I, p. 275 et suiv.).

lement, les tumeurs, les douleurs, etc. Ces dernières ne sont pas toujours faciles à reconnaître, surtout chez les très jeunes enfants. Valleix a indiqué, pour y arriver, un moyen que nous avons employé avec avantage. Nous transcrivons ses paroles : « Je mets l'enfant sur son séant, je le soutiens par derrière, et je fixe avec la main sa tête, qui, sans cette précaution, tomberait sur sa poitrine. Dans cette position je l'expose au grand jour ; presque immédiatement ses cris cessent; il ouvre de grands yeux et regarde fixement. Je palpe alors le ventre, et ordinairement il n'y a pas un mouvement d'impatience lorsque la pression n'est pas douloureuse. J'ai pu presser la paroi abdominale jusqu'à toucher la colonne vertébrale, et cela par secousses brusques, chez des enfants qui, dans cet état, ne donnaient plus aucun signe de sensibilité, tandis qu'auparavant, lorsqu'ils étaient couchés, le moindre attouchement provoquait des cris furieux. Lorsque la pression est douloureuse, elle détermine chaque fois des cris aigus, et l'on a encore cet avantage de les voir cesser avec la pression, ce qui ne laisse plus aucun doute sur leur cause. Si l'exposition à la lumière ne suffit pas pour calmer un seul instant le petit malade, on peut être sûr que ses douleurs sont aiguës et continuelles. »

CHAPITRE IV

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES

ARTICLE PREMIER

REMARQUES GÉNÉRALES

La médecine des enfants est, aux yeux d'un bon nombre de médecins, hérissée de difficultés ; il faut, en effet, une grande habitude pour aplanir celles qui surgissent de toutes parts, dès que l'on veut instituer un traitement sur des bases solides. Nous ne parlons pas seulement de celles qui dérivent de l'indocilité des jeunes malades et de l'indulgence mal entendue des parents. C'est là un des points par lesquels l'éducation touche à la thérapeutique ; on y pourrait trouver le sujet de considérations utiles, mais s'adressant aux parents plus encore qu'au médecin. Nous avons dit plus haut comment le praticien pouvait intervenir utilement dans ces circonstances. Il doit donc connaître cet obstacle et apprendre à distinguer les cas où il peut le vaincre, de ceux où il doit chercher à le tourner. Il faut qu'il s'arme de patience, qu'il modifie parfois la forme, le volume et le goût des médicaments qu'il prescrit. Dans d'autres cas, il lui faudra faire l'abandon de ses idées thérapeutiques, et se réduire à la médecine expectante. Nous ne croyons pas, en effet, qu'il soit toujours prudent de vaincre par la force une obstination qui ne cède pas à la douceur. En persistant, on risque de produire plus de mal que de bien, d'exaspérer certains symptômes, d'augmenter la fièvre, ainsi que les troubles du système nerveux, et même, de déterminer des convulsions. Du reste, nous avons bien souvent eu occasion d'observer que l'opiniâtreté des enfants à refuser certains médicaments existait plus fréquemment dans les affections légères que dans les cas graves. Raison de plus pour user de quelque expédient plutôt que de brusquer le dénouement.

D'autres considérations empêchent encore le médecin de mettre en œuvre, de prime abord, le traitement qui serait le plus avantageux. Quels que soient, en effet, son savoir, le soin qu'il apporte à s'éclai-

rer ainsi que son habileté dans le traitement des maladies infantiles, il lui est souvent impossible de poser un diagnostic irréprochable, surtout au début de la maladie; il est souvent, ou désarçonné par la rapide succession des symptômes, ou trompé par leur bénignité apparente, ou indécis devant leur caractère insidieux. Cependant il lui importe qu'il décide sans retard s'il faut agir ou rester inactif. Si donc après avoir pris conseil de tout ce que l'expérience enseigne, il conserve un doute fondé sur la nature du mal, il doit chercher dans quelque circonstance accessoire s'il est convenable de recourir à une médecine active ou à une médecine expectante.

Dans la grande majorité des cas, nous préférons la dernière. Dès qu'il y a du doute dans notre esprit, dès qu'aucune indication précise ne peut être saisie, nous nous bornons à une thérapeutique très discrète. Nous croyons d'ailleurs, avec Hencke et avec Hufeland, que si jamais on doit préférer une médication expectante et passive, c'est dans bon nombre des maladies de l'enfance.

En effet, c'est surtout chez les enfants les plus jeunes que le doute est fréquent, que les indications sont le moins souvent précises; ce sont eux aussi qui supportent le moins bien une thérapeutique agressive, et chez lesquels les soins hygiéniques ainsi que les petits moyens réussissent le mieux dans bien des circonstances. Plus l'enfant est jeune, plus la médecine expectante est donc applicable. Elle est justifiée encore par la fréquence des indispositions et des dérangements fonctionnels qui, ne constituant pas une véritable maladie, réclament cependant les secours de la médecine. A cet âge, à côté de la plupart des maladies bien dessinées, on trouve des affections bâtardes que l'on ne peut pas classer dans le cadre nosologique. Ici, ce sont des vomissements, avec un peu de dévoiement qui disparaît en deux ou trois jours; là, c'est une toux assez fréquente et assez pénible sans aucun autre symptôme; ailleurs, il s'agit d'un mouvement fébrile très violent ou de douleurs très vives dont la cause est inconnue. Il faut aussi se rappeler que beaucoup d'indispositions légères et fugaces résultent de l'évolution organique; pas plus que les incommodités précédentes, elles ne sauraient constituer des maladies réelles. Ces troubles morbides ne réclament aucune médication énergique. Les petits moyens qui soulagent et font gagner du temps sont, ici encore, suffisants.

Les fièvres éruptives sont si communes, qu'on doit toujours avoir en vue la possibilité de leur apparition dès qu'une maladie aiguë se développe; c'est là encore une raison, sauf indication pressante, de

préférer la médecine expectante, attendu qu'il peut être dangereux de troubler sans nécessité le début de ces pyrexies.

Enfin, si l'enfant est vigoureux, s'il vit dans de bonnes conditions hygiéniques, si la maladie est primitive, il ne faut pas oublier que celle-ci tend naturellement vers la guérison et que la nature agit énergiquement en ce sens. Il n'y a donc pas un grand dommage, dans les cas de ce genre, à laisser la maladie se dessiner et fournir une indication formelle.

En thèse générale, toutes les fois que la nature de la maladie reste douteuse et que la gravité de certains symptômes n'indique pas le remède qui convient, il est préférable de s'abstenir de toute médication active ; c'est une conduite que le médecin peut facilement tenir sans ôter aux parents, dont le moral l'exige, la satisfaction d'administrer quelques remèdes inoffensifs à leur enfant.

D'ailleurs, un régime bien entendu, l'emploi de moyens simples et peu énergiques, sont pour l'enfant une médication réellement efficace. L'organisme est docile à cette époque de la vie ; il ne faut pas un grand effort pour modifier l'impulsion à laquelle obéit l'économie.

Tout en faisant de la médecine expectante, il n'en faut pas moins apporter un soin extrême à l'observation du malade.

L'irrégularité de certaines maladies, la rapidité avec laquelle surviennent les accidents graves et avec laquelle marchent certaines lésions aiguës, doivent engager le médecin, par devoir et par intérêt pour sa réputation, à surveiller de près le jeune enfant. On peut dire, en retournant une pensée d'Hufeland : « Si l'on peut tout espérer, il faut aussi tout redouter ; on doit s'attendre aux accidents les plus subits et les plus graves. »

Aussi, dès que la nécessité d'une médication énergique est démontrée, dès que l'indication à remplir est bien nettement établie, faut-il agir avec décision et avec rapidité, sans oublier qu'à une même maladie ne convient pas toujours le même traitement.

A propos de ce dernier point, le médecin ne saurait trop tenir compte de deux notions capitales, qui sont : 1° les circonstances au milieu desquelles la maladie s'est développée ; 2° la période à laquelle elle est arrivée.

A chaque page de notre ouvrage, nous avons cherché à développer cette idée, et nous avons toujours établi que le traitement devait varier suivant que la maladie était primitive ou secondaire, aiguë ou chronique, franche ou cachectique, suivant sa cause et suivant sa forme. Les médecins qui ne voient dans la plupart des maladies de

l'enfance, qu'un état local morbide et qui ne tiennent pas compte de l'état général, s'exposent à bien des revers. Même dans les maladies primitives, il arrive un moment où l'état général domine l'état local et où celui-ci doit être presque entièrement laissé de côté, tandis que l'autre réclame toute l'attention du praticien. Nous pouvons donc, sans craindre d'être démentis par l'expérience, appliquer à la plupart des maladies de l'enfance la proposition suivante : si, prenant pour seul guide la lésion de l'organe, vous attaquez toujours la maladie par le même remède, vous l'atténuez dans un cas et l'exaspérez dans l'autre.

On ne doit pas ignorer non plus que certaines médications créent un véritable état pathologique et qu'à une époque avancée de la maladie, le praticien en a souvent deux à guérir : l'une spontanée, l'autre créée de toutes pièces par une thérapeutique mal entendue. Il en résulte que les médecins doivent attacher une grande importance à cette notion, et que la dernière période d'une maladie ne peut être traitée de la même manière que son commencement; ils doivent aussi savoir discerner dans tout état morbide, les accidents qui sont l'effet de sa marche naturelle et ceux qui dépendent des fautes de l'art.

Mais si une même maladie, à ses différentes périodes, ne réclame pas la même médication, à plus forte raison doit-il en être ainsi, lorsqu'elle s'est développée chez des enfants vigoureux et bien portants ou chez des sujets déjà souffrants ou affaiblis par une mauvaise hygiène. Sous ce rapport, certaines affections primitives peuvent être assimilées aux maladies secondaires ; c'est là un fait incontestable sur lequel nous ne saurions trop insister. Si un très jeune sujet est débilité par une mauvaise nourriture, par la viciation de l'air qu'il respire habituellement, par le défaut de soins de propreté, il doit, lorsqu'il contracte une maladie dans de pareilles circonstances, être assimilé par le praticien à un enfant atteint d'une affection secondaire, bien qu'il n'ait présenté, avant le début, aucun état morbide caractérisé.

L'*hygiène* réclame autant d'attention que la thérapeutique elle-même. L'âge du malade, la nature, le siège et la période de la maladie doivent diriger le médecin dans ses prescriptions hygiéniques. Il ne doit pas oublier que la vitalité de l'enfant, quelque grande qu'elle soit, est tout entière absorbée au profit de la nutrition et du développement des organes et que le besoin de la reconstitution est encore plus impérieux quand il y a des pertes abondantes à réparer. Cette idée théorique est justifiée par l'observation de tous les jours. L'enfant très jeune et dont la nourriture est encore liquide supporte

difficilement la diète absolue, même dans les maladies les plus aiguës. Si l'on supprime toute alimentation, il s'affaisse rapidement, ses forces s'épuisent; il ne peut plus soutenir la lutte avec avantage; aussi le médecin est-il forcément conduit à respecter l'appétit des malades, instinct qui ne trompe pas et qui mérite plus de confiance que des idées diététiques préconçues, basées sur des spéculations plus ou moins imaginaires. L'enfant ne fait pas de théorie, il demande des aliments quand il a faim, c'est-à-dire quand le besoin de réparer se fait sentir en lui.

On laissera donc au nourrisson le lait de sa mère ou de sa nourrice dans la proportion qu'il réclamera. A un âge plus avancé, conformément aux mêmes principes, on nourrira les malades, dans la mesure nécessaire, à l'aide d'aliments liquides : lait, bouillon, potages, auxquels on joindra l'usage du vin trempé d'eau. Nous avons si fréquemment vu la diète ou l'alimentation insuffisante prolonger les maladies aiguës, retarder leur convalescence et même conduire à la mort par inanition, que nous n'hésitons pas à donner ce conseil malgré les craintes que témoignent quelques parents et même certains praticiens. Avec de la prudence, le médecin évite les petits accidents abdominaux qui peuvent résulter de cette pratique dans quelques maladies; il doit se persuader, en outre, qu'il n'a rien à craindre du léger accroissement fébrile qui accompagne le travail de la digestion. D'ailleurs, c'est toujours avec modération qu'il convient de nourrir l'enfant pendant le cours d'une maladie aiguë; mais cette alimentation modérée permet à elle seule d'éviter les faims voraces de la convalescence et les accidents qu'elles déterminent, en même temps qu'elle donne satisfaction à ce besoin de réparation, puissant pendant la bonne santé, impérieux pendant la convalescence, réel aussi pendant la maladie.

Ces règles ne sont pas absolues; elles subissent de nombreuses modifications, suivant l'âge, la constitution, les habitudes de l'enfant, et aussi, suivant les circonstances qui modifient, en général, le traitement des maladies. En outre, il faut tenir compte de l'espèce, de la nature et du siège de la lésion. Il est certain, par exemple, que la plupart des affections gastro-intestinales aiguës ou chroniques réclament un régime plus sévère et une diète plus rigoureuse que l'inflammation des organes thoraciques.

Résumons rapidement les remarques précédentes (1).

(1) Voyez, sur ce sujet, le *Suppl. au Dictionn. des dictionn. de méd.*, art. ENFANCE.

1° La médecine expectante doit être employée dans un bon nombre d'indispositions, de maladies légères ou mal dessinées, et toutes les fois qu'il n'existe pas une indication bien précise.

2° Les moyens peu énergiques et l'hygiène bien entendue suffisent alors et font réellement partie de la thérapeutique active.

3° Il faut surveiller de près les malades, afin de saisir, aussitôt que possible, les indications d'un traitement effectif.

4° L'indication saisie, il faut agir avec décision, énergie, rapidité.

5° La même maladie ne réclame pas toujours le même traitement. Celui-ci doit varier suivant qu'elle est primitive, secondaire, aiguë, cachectique ou chronique, etc., etc.

6° Certaines maladies primitives développées au milieu de circonstances antihygiéniques doivent être, sous ce rapport, assimilées aux maladies secondaires.

7° Le besoin incessant de réparation, qui poursuit les enfants, exige que les malades, les plus jeunes surtout, ne soient soumis à une diète absolue que dans des cas très rares et bien nettement déterminés.

ARTICLE II

DU MODE D'ADMINISTRATION DES MÉDICAMENTS CHEZ LES ENFANTS

Les médicaments peuvent être administrés de différentes manières : Les uns sont mis en contact avec la muqueuse des voies digestives pour y être absorbés ; on les donne, soit par la bouche, soit par l'anus. D'autres sont appliqués sur la peau ou sur la partie des muqueuses accessible à la vue, tantôt dans le but d'être portés dans le torrent circulatoire, tantôt, au contraire, dans le dessein de déterminer une action locale susceptible de réagir sur tout l'individu, mais indépendante de toute pénétration dans l'économie. Enfin, lorsque l'absorption des remèdes ne peut être obtenue par aucun des moyens précédents, le praticien peut recourir encore à la méthode hypodermique.

I. **Médicaments prescrits par la bouche.** — Le médecin doit être prévenu qu'il n'est pas toujours facile de donner aux enfants des médicaments par la bouche ; les uns les repoussent à cause de leur odeur ou de leur saveur, d'autres par pur caprice. Nous avons dit tout à l'heure que l'on était quelquefois obligé de céder à cette fantaisie, de peur d'exaspérer certains symptômes fâcheux, et

aussi dans la crainte de voir les remèdes rejetés par le vomissement. On peut alors remplacer le traitement interne par le traitement externe. Lorsqu'il est d'absolue nécessité que le médicament soit porté dans l'estomac, si l'enfant se refuse obstinément à ouvrir la bouche, on peut le contraindre à avaler par le moyen simple et peu douloureux qu'on emploie pour l'examen de la gorge.

On procède comme il a été dit, puis on appuie sur l'intervalle des dents le bec d'une cuiller renfermant le médicament. Dès que l'enfant les desserre, on fait pénétrer la cuiller dans la bouche avant d'en verser le contenu, et l'on appuie sur la base de la langue en faisant couler peu à peu le liquide. De cette manière, on donne à l'enfant un point d'appui pour avaler et on l'empêche de rejeter le remède, ce qu'il ferait bien souvent, si l'on enlevait la cuiller avant la déglutition. Il est de toute nécessité d'employer pour cette petite opération, une cuiller à café en raison de son petit volume, elle pénètre sans difficulté dans la bouche tout en présentant assez de surface pour déprimer la langue. Nous nous sommes souvent servis, à l'imitation des Anglais, d'une cuiller couverte d'un opercule qui empêche que l'indocilité du malade ait pour conséquence la perte de la substance qu'elle contient.

Lorsque l'on a une pareille difficulté à vaincre, il va de soi que les médicaments doivent occuper le plus petit volume possible.

Ils peuvent être liquides, demi-solides ou solides.

Médicaments liquides. — Les potions, les juleps et les loochs doivent réunir les qualités suivantes : 1° la quantité d'excipient ne doit pas être trop considérable : 45 à 60 grammes pour un enfant de moins d'un an, 60 à 90 grammes pour l'âge de un à cinq ans, 90 à 120 grammes pour les enfants plus âgés; la quantité d'excipient doit être proportionnée aussi à la nature de la substance active ; 2° si cette dernière a un mauvais goût, une mauvaise odeur, il faut les masquer par un correctif approprié.

Les sirops peuvent être employés avec avantage dans la médecine de l'enfance ; la saveur sucrée de ces préparations fait qu'elles sont plus facilement acceptées.

Médicaments demi-solides. — On employait autrefois dans la médecine infantile un grand nombre de préparations demi-solides, d'électuaires et de conserves, dans la pensée que les jeunes malades, les prenant pour des confitures, les accepteraient avec facilité. Ces formes médicamenteuses sont tombées presque toutes en désuétude.

Médicaments solides. — Les pilules ne conviennent guère, les jeunes sujets surtout ne sachant pas les avaler; quand leur emploi s'impose, il convient de les faire faire aussi petites que posssible et de les introduire dans la partie centrale d'une cuillerée de confiture un peu ferme.

Poudres. — Un grand nombre de préparations pharmaceutiques se donnent sous forme de poudre. Quand le médicament n'a ni goût ni saveur, il suffit de mêler la poudre à une cuillerée de sirop, d'eau gommée ou d'une tisane quelconque. Dans le cas, au contraire, où sa saveur est désagréable, on l'incorpore à des confitures.

Lorsque l'enfant est assez grand et s'y prête, on peut lui faire avaler les substances pulvérulentes, en les enveloppant d'un pain azyme. Il faut avoir soin, quand on prescrit des poudres à de très jeunes enfants, de ne pas les formuler sous un volume trop considérable. On ne doit guère dépasser la dose de 50 centigrammes pour une seule prise. Il faut aussi avoir égard à la pesanteur spécifique du médicament : ainsi certaines poudres sont très volumineuses avec un poids peu considérable, et, par cela même, ne doivent pas être employées chez les enfants. Il faut se rappeler aussi, quand on prescrit dans une cuillerée de tisane des poudres qui ne sont pas solubles, que le médicament gagne souvent le fond de la cuiller, et que si l'on n'a pas soin de le mélanger exactement à l'eau, les enfants boivent toute la partie liquide, et refusent de prendre celle qui s'est précipitée. C'est ce qui arrive, en particulier, pour le calomel; aussi les poudres dont la pesanteur spécifique est considérable sont-elles bien plus facilement administrées dans une cuillerée de sirop de gomme ou mélangées à du miel.

Il est un certain nombre de médicaments que l'on peut donner aux enfants de façon à tromper leur répugnance, sous forme de bonbons, de pâtes, de gelées, de tablettes de chocolat et même de pain.

II. **Médicaments mis en contact avec la membrane muqueuse des extrémités de l'appareil digestif.** — *Lavements.* — On peut donner en lavement les médicaments dont la saveur désagréable empêche l'administration par la bouche. Ce moyen est quelquefois le seul qu'on puisse mettre en usage quand les enfants se refusent obstinément à avaler les remèdes. Dans d'autres cas, les substances mises en contact avec la muqueuse du gros intestin agissent comme topiques. Ainsi opèrent les lavements que l'on prescrit dans les inflammations de la partie inférieure du tube digestif. Souvent, enfin, les lavements se prescrivent dans le but de

solliciter l'action péristaltique de l'intestin et de déterminer des évacuations alvines.

Le praticien ne doit pas oublier la facilité avec laquelle se fait l'absorption dans le gros intestin ; aussi faut-il toujours mesurer soigneusement les doses et les donner, d'une manière générale, égales à celles qu'on administre par la voie gastrique. Cette règle ne concerne, bien entendu, que les médicaments à prendre en une seule fois. Il est évident que le lavement ne devra jamais renfermer la dose totale que contiendrait une potion à prendre par cuillerées plus ou moins espacées. Autre chose est, par exemple, d'ingérer 10 gouttes de laudanum, en une seule fois, par le rectum, ou de les introduire dans l'estomac par portions modiques et espacées.

Les lavements se donnent tièdes; la quantité d'excipient est variable suivant l'âge. Si le lavement a pour but de provoquer des évacuations alvines, il faut employer pour les très jeunes enfants, environ 60 à 90 grammes de liquide; pour les enfants de deux à cinq ans, 120 à 180 grammes; pour ceux de cinq à huit ans, 240 grammes. Si l'on désire que les lavements soient conservés et absorbés, la dose de l'excipient doit être, pour les petits enfants, de 60 grammes seulement, et de 120 grammes pour les plus âgés, suivant le but que l'on se propose. Il est souvent nécessaire de faire précéder le lavement qui doit être absorbé par un lavement émollient de volume ordinaire destiné à évacner les matières contenues dans l'intestin, à nettoyer la surface d'absorption, à émousser l'excitabilité de la muqueuse et à mettre le rectum en mesure de garder le liquide médicamenteux.

Dans quelques circonstances on remplace avec avantage le lavement par un *suppositoire* auquel on incorpore le médicament à administrer.

Les *gargarismes* ne peuvent être employés que chez les enfants qui ont dépassé l'âge de six ou sept ans. Chez les plus jeunes, ils sont inutiles, souvent même nuisibles. Il arrive parfois que l'enfant, ne comprenant pas ce qu'on exige de lui, avale le médicament au lieu de le conserver dans l'arrière-bouche. On est obligé alors de remplacer les gargarismes par des injections, par des insufflations, par des attouchements avec un pinceau ou avec une éponge chargée de porter l'agent modificateur.

III. **Médicaments mis en contact avec la peau**. — La méthode qui consiste à faire absorber les médicaments par la péri-

phérie, peut rendre de grands services dans le traitement des maladies des enfants.

Les thérapeutistes allemands et, en particulier, Hufeland, Muckisch et Tourtual, ont particulièrement insisté sur ce mode d'administration à la fois simple, efficace et facile. L'emploi de ce système est souvent indiqué; plusieurs conditions spéciales à l'enfance favorisent sa réussite.

Comme nous avons eu déjà occasion de le répéter, il est souvent impossible de triompher de la répugnance que manifestent les enfants pour certains médicaments. En outre, la susceptibilité des vois edigestives s'oppose, dans certains cas, à ce que l'on mette des substances actives en contact avec la muqueuse de ces organes. Dans cette éventualité, la médication externe reste comme unique ressource.

Méthode iatraliptique. — *Lotions. Onctions. Frictions.* — Les principales conditions qui favorisent la réussite de cette manière de procéder sont : la vaste surface d'absorption que présente la peau, sa finesse, la minceur de l'épiderme, l'abondance et l'étendue du réseau lymphatique, et enfin, la faculté absorbante bien connue que possède l'enveloppe cutanée dans les premières années de la vie.

Aussi préférons-nous, dans la grande majorité des cas, la méthode iatraliptique à la méthode endermique, qui fait pénétrer les médicaments dans l'économie les appliquant sur le derme préalablement dénudé. Peu partisans des vésicatoires, nous ne saurions prôner cette pratique.

Les médicaments que l'on prescrit dans le but d'être absorbés s'appliquent sur certains points du corps sous forme de solutions, de liniments, de pommades. Chacun sait comment s'exécutent les lotions, les onctions et les frictions. Nous rappellerons seulement ici que les doses sont loin d'être indifférentes et que le médecin doit indiquer exactement celles qui doivent être employées. Il faut toujours avoir soin de nettoyer convenablement la peau avant l'application des liquides ou des pommades. Les frictions se pratiquent pendant quelques minutes, jusqu'à ce que la dose ait été épuisée ; on les répète ordinairement plusieurs fois dans les vingt-quatre heures. Lorsqu'elles doivent produire un effet général, il est convenable de les effectuer dans les points où la peau est très mince et où les vaisseaux lymphatiques sont nombreux : à la partie interne des cuisses, par exemple. Il est quelquefois avantageux aussi de porter les pommades dans le

creux de l'aisselle. Dans ce but, on prend un tampon de charpie ou d'ouate un peu volumineux ; après l'avoir enveloppé de taffetas ciré, on étend sur une de ses faces la pommade que l'on veut faire absorber, puis on le maintient dans l'aisselle, au moyen d'un mouchoir que l'on noue de l'autre côté du cou. On laisse ce petit appareil en place jusqu'à ce qu'on juge à propos de renouveler la dose. Avant de le réappliquer, on a soin de lotionner la peau avec de l'eau de savon tiède.

Prévost (de Genève) affirme que la facilité avec laquelle les pommades sont absorbées est singulièrement augmentée quand on y ajoute une petite quantité d'onguent mercuriel. On ne doit pas dépasser la dose de 1 gramme d'onguent napolitain pour 32 grammes de pommade.

Méthode hypodermique. — Suffisante dans quelques cas, la méthode iatraliptique ne saurait donner les mêmes garanties que l'ingestion des médicaments par la bouche ou par le rectum. Aussi, ne doit-on pas compter sur elle, à défaut des autres modes d'introduction, dans les cas graves où il faut administrer promptement un remède énergique. Il peut arriver, en effet, par suite de différentes causes telles que : coma, constriction des mâchoires ou simplement mauvaise volonté de l'enfant, qu'il soit impossible de faire avaler la substance prescrite et qu'on ne réussisse pas mieux à faire garder au malade un lavement médicamenteux. Dans cette occurrence, s'il s'agit d'un liquide, de l'éther par exemple, ou d'une substance soluble et active à petite dose : sulfate de quinine, alcaloïdes, on devra porter sous le derme, à l'aide de la seringue de Pravaz, le liquide ou la solution.

On choisira, pour pratiquer l'opération, les endroits où la couche sous-cutanée est épaisse : face antéro-postérieure des cuisses, fesses, dos.

Bains. — Ces moyens sont d'un emploi fréquent et utile dans les maladies des enfants ; tantôt ils sont simples, tantôt ils contiennent en plus ou moins grande quantité des substances actives. D'après Diel et Wetzler, les bains sont :

Froids au-dessous de	20°	centigrades.
Rafraîchissants, de	20° à 25°	—
Tièdes, de	25° à 32°	—
Chauds	32° à 40°	—

Ce sont les bains de 30° à 32° C. dont on fait le plus fréquent

usage. Les bains médicamenteux sont de différentes espèces: alcalins, salins, aromatiques, gélatineux, sulfureux, sinapisés, etc. Lorsqu'on met en usage ceux qui contiennent une substance active, il faut avoir grand soin que l'eau ne rejaillisse pas; quelques gouttes introduites dans l'œil pourraient occasionner une ophtalmie. Dans les cas où l'on prescrit des bains aromatiques ou préparés avec une infusion ou avec une décoction de plantes dont l'odeur est forte, il faut avoir soin de recouvrir la baignoire afin que les émanations qui s'en échappent n'incommodent pas les jeunes malades.

Le temps pendant lequel l'enfant doit rester dans l'eau varie suivant la nature de la maladie et suivant celle du bain. On peut, dans certains cas, lorsqu'on prescrit des bains tièdes, y laisser l'enfant pendant une heure ou deux; lorsqu'au contraire ils sont médicamenteux, le séjour dans le bain ne doit pas dépasser un quart d'heure, une demi-heure, trois quarts d'heure au plus.

Les *pédiluves* sont peu employés dans la médecine des enfants. Hufeland a proposé de les remplacer par des applications de linges trempés dans du lait chaud et renouvelés toutes les deux heures; il a vu ainsi se produire une transpiration salutaire. Nous employons habituellement à leur place, les *cataplasmes chauds arrosés de vinaigre*, ou encore *l'enveloppement ouaté des extrémités*, lequel consiste à entourer les pieds et les jambes d'une couche d'ouate qu'on recouvre d'une feuille de taffetas ciré, le tout maintenu par quelques tours de bande. Ces topiques conviennent surtout chez les très jeunes enfants.

Les *manuluves* sont médiocrement usités aussi; ils peuvent être émollients, irritants ou toniques. Ils ont l'avantage de pouvoir être prescrits à l'enfant sans qu'on soit obligé de le déplacer. A cet effet, on se sert d'un vase allongé dont une des extrémités présente une dépression destinée à recevoir une partie de l'avant-bras, tandis que l'autre partie et la main plongent dans le bain local. Ces vases sont recouverts d'un linge et peuvent être placés dans le lit de l'enfant.

A côté des bains locaux, nous devons placer les *cataplasmes* et les *fomentations*, qui sont d'un usage si fréquent dans la médecine de l'enfance. Il n'est pas nécessaire d'insister sur le mode d'administration de moyens aussi simples; nous nous contenterons de dire qu'il est très important, plus même que chez l'adulte, de renouveler fréquemment ces topiques, afin de prévenir les inconvénients que peut avoir leur refroidissement.

MÉTHODE RÉFRIGÉRANTE. — Les *bains*, les *applications*, les *lotions*

et les *affusions froides* ont été conseillés dans plusieurs maladies de l'enfance. Nous aurons occasion de parler des cas dans lesquels ils sont indiqués ; nous nous contenterons ici d'insister sur leur mode d'administration.

Quand on veut appliquer de la glace sur un point du corps, il faut préalablement la concasser; pour cela, on met un bloc de glace dans un linge et on le brise au moyen d'un morceau de bois ; de cette façon il est réduit en menus fragments qu'on introduit dans un ballon de caoutchouc ou dans une vessie dégraissée dont la grandeur est proportionnée à l'âge de l'enfant. Quand cet appareil doit être appliqué sur la tête, il faut qu'il ne soit qu'à moitié plein, sans cela on aurait de la peine à le maintenir en place ; en outre son extrémité la plus évasée doit correspondre au front. On le maintient en place, au moyen d'une bande ou en l'attachant à l oreiller du malade.

On peut remplacer les récipients renfermant de la glace par des compresses trempées dans de l'eau froide. Ces linges doivent être assez épais pour ne pas perdre trop vite leur température. Il va sans dire que, lorsque les applications dont nous parlons doivent être faites sur la tête, il faut avoir soin de raser celle-ci préalablement ou au moins de couper les cheveux très courts. On renouvelle les compresses toutes les cinq minutes ou tous les quarts d'heure, suivant l'occurrence. Dans les cas où l'on ne peut se procurer ni glace, ni eau suffisamment froide, on peut employer des mixtures réfrigérantes, telles qu'une solution de chlorhydrate d'ammoniaque et de nitrate de potasse dans du vinaigre (Schmuker), ou mieux encore, une solution de sel de cuisine dans du vinaigre étendu d'eau. Joerg rejette ces mixtures parce qu'elles ont, dit-il, l'inconvénient d'agir trop fortement sur les nerfs olfactifs. Un autre moyen facile et prompt de produire la réfrigération consiste à laisser tomber goutte à goutte une certaine quantité d'éther sulfurique sur la partie du corps qu'on veut refroidir.

Dans certains cas, il est indiqué de faire des lotions réfrigérantes sur tout ou partie de la surface cutanée. Dans ce but, on emploie une éponge ordinaire que l'on trempe dans un mélange d'eau et de vinaigre par parties égales ; on l'exprime légèrement, puis on la promène successivement sur les bras, sur les cuisses et sur le tronc. Ces lotions doivent être faites avec précaution. Il faut avoir grand soin d'essuyer avec un linge sec et modérément chauffé les surfaces qu'on vient de lotionner, et d'envelopper ensuite le malade dans une

couverture de laine dans laquelle on le laisse faire sa réaction pendant une demi-heure environ.

Les *affusions froides* peuvent être partielles ou générales. Dans le premier cas, on les emploie presque exclusivement sur la tête; on peut les remplacer par l'irrigation continue. Pour les affusions générales, l'enfant sera couché ou assis dans une baignoire garnie à son intérieur de plusieurs draps pliés en double, et placée près du lit, afin d'éviter les déplacements; puis on versera, tantôt sur tout le corps, tantôt sur la tête seulement, plusieurs litres d'eau à la température de 12° à 18° centigrades. La hauteur et la force avec laquelle l'eau doit être projetée, la manière de la répandre sur la surface du corps, varient suivant l'objet qu'on se propose. S'agit-il seulement de diminuer la chaleur cutanée, l'intensité du mouvement fébrile et les accidents cérébraux, on fait couler l'eau sur la périphérie du corps avec douceur. Convient-il, au contraire, de produire une vive stimulation, de réveiller la contractilité du système musculaire, on envoie le liquide avec une certaine force sur les membres, ou sur le tronc.

Révulsifs. — *Vésicatoires.* — Beaucoup de praticiens font un usage fréquent des vésicatoires dans la médecine de l'enfance. D'autres, au contraire, les repoussent d'une manière absolue et voudraient les bannir complètement de la thérapeutique infantile dans les maladies aiguës et chroniques. Pour ces dernières, nous partageons volontiers cette opinion; mais quant aux premières, cette interdiction radicale ne nous paraît pas suffisamment motivé. Nous devons ajouter que leur emploi fréquent, mais entouré toujours des précautions convenables, a diminué la répugnance que nous avaient inspirée les vésicatoires, nous n'avons jamais été témoins ni en ville, ni à l'hôpital, de ces accidents si fréquents et si graves qu'on observait autrefois à l'hôpital des Enfants de Paris. Nous connaissons quelques cas cependant, où nos confrères ont vu des effets désastreux succéder à l'application du vésicatoire. Aussi persistons-nous dans le conseil que nous donnions jadis, de n'employer ce révulsif énergique que dans des circonstances bien déterminées, et en s'attachant aux mesures de prudence qui vont suivre.

Il faut s'en abstenir pendant le cours et pendant la convalescence de certaines maladies aiguës ou chroniques ayant entraîné l'amaigrissement, la débilitation et la cachexie, ainsi que dans certaines maladies infectieuses comme la diphthérie, etc. Si l'on ne tient

pas compte de ces contre-indications, on s'expose à déterminer des inflammations simples, ulcéreuses ou diphthériques de la peau, quelquefois même des gangrènes, et à greffer une nouvelle maladie sur la première.

Lorsqu'on prescrit un vésicatoire, il faut avoir soin de l'appliquer sur une partie du corps qui soit à l'abri de toute pression. Pour le thorax, ce sera sur la région antéro-latérale ou sur la région postéro-inférieure, au-dessous de l'angle de l'omoplate. On évitera que l'enfant ne repose longtemps sur le point où se trouve le vésicatoire; la pression exercée sur la peau par les matelas d'une part, et par les saillies costales d'autre part, est, en effet, une des causes les plus efficaces d'ulcération. Aux membres inférieurs, le vésicatoire sera posé à la face interne des mollets ou des cuisses plutôt qu'à la partie postérieure laquelle, appuyant sur les draps, s'ulcère avec plus de facilité.

A condition de choisir le lieu le plus convenable pour l'application des vésicatoires et de les réserver aux enfants qui ont encore assez d'embonpoint, on est à peu près certain d'éviter les accidents consécutifs. Une précaution très importante aussi consiste à se garder des vésicatoires de larges dimensions; ce sont eux surtout qui s'ulcèrent, agitent le malade et justifient les craintes des praticiens. Les vésicatoires petits ou moyens sont toujours bien supportés et ne donnent lieu à aucune complication, moyennant l'exécution des mesures préventives que nous recommandons.

L'action trop irritante de l'emplâtre peut être prévenue si l'on protège la surface cutanée par l'interposition, de quelque substance mince, telle qu'une fine mousseline ou une feuille de papier brouillard imbibée d'huile. En outre, il est indispensable de ne jamais laisser le vésicatoire en place plus de deux ou de quatre heures, laps de temps nécessaire pour que la peau soit rougie et l'épiderme légèrement ridé; la vésication suit au bout de deux ou trois heures. Ce procédé, que nous employons constamment et qui nous réussit toujours, nous paraît préférable à tout autre. Dès que l'emplâtre est enlevé, nous lui substituons un cataplasme. Le soulèvement de l'épiderme se fait facilement et avec peu de douleur sous l'influence de cette application. Souvent aussi, surtout si le vésicatoire est de petite dimension, nous nous contentons de remplacer immédiatement l'emplâtre par une plaque de diachylon. L'ampoule se fait au-dessous et il suffit pour la percer de soulever le bord du sparadrap; ce dernier reste ainsi en place jusqu'à la guérison du

vésicatoire. Une feuille d'ouate mise par-dessus empêche le pansement de glisser et prévient les ulcérations trop souvent engendrées par le frottement des linges sur la peau dénudée.

Lorsqu'on préfère le pansement classique il faut le faire avec du cérat frais, ou mieux encore avec de la vaseline que l'on étend sur de la charpie, sur un linge fin ou sur une feuille de papier brouillard.

Si la surface du vésicatoire est irritée, si elle devient rouge et qu'elle revête une apparence inflammatoire, Evanson et Maunsell conseillent de remplacer le pansement par l'application d'une poudre fine, telle que celle de farine ou d'amidon. Elle doit être faite avec soin et continuité, de manière à maintenir constamment la sécheresse de la surface enflammée; fréquemment alors les symptômes d'irritation disparaissent avec rapidité; mais s'il n'en est pas ainsi et si l'inflammation augmente, un cataplasme émollient sera le meilleur remède. Ces auteurs recommandent encore, lorsque l'irritation est très vive, la pommade suivante, étalée en couche épaisse sur la charpie :

℞ Eau de chaux.................... }	ãã 16 grammes.
Huile d'amandes douces.......... }	

Mêlez avec soin et ajoutez :

Axonge préparée................	32 grammes.

Les applications émollientes et siccatives n'ont pas toujours le pouvoir d'arrêter la marche de l'inflammation cutanée, celle-ci prend alors les formes ulcéreuses, diphthériques, gangréneuses. Dans les cas de ce genre, les émollients sont inutiles, quelquefois même nuisibles, et l'on doit s'adresser aux caustiques légers, aux stimulants, aux antiseptiques. On promène, par exemple, sur la plaie, le crayon de nitrate d'argent ou un pinceau trempé dans une solution de ce sel titrée à 50 centigrammes ou à 1 gramme pour 30 grammes d'eau distillée. L'eau de chaux, les solutions d'acide phénique ou de chloral au centième, d'acide borique à saturation, rendent de grands services en pareille circonstance.

La révulsion, quand elle doit être passagère, peut être obtenue à l'aide de *sinapismes;* ceux qui sont préparés en feuilles sont les plus commodes.

Lorsqu'on désire une action révulsive plus durable que celle des sinapismes, mais plus douce que celle du vésicatoire, on doit avoir

recours aux *badigeonnages de teinture d'iode* appliqués au moyen d'un pinceau. On les répète une fois par jour jusqu'à ce que la rubéfaction de la peau indique qu'il convient de s'arrêter.

Émissions sanguines. — *Sangsues*. — Lorsque nous conseillerons les émissions sanguines, nous aurons le soin d'indiquer, à propos de chaque maladie, par quelle voie le sang doit être tiré. S'il y a lieu de recourir aux sangsues, nous fixerons leur nombre et le temps pendant lequel on doit laisser couler le sang.

La place la moins dangereuse pour l'application des sangsues est, disent Evanson et Maunsell, la main et le pied, parce que l'on peut arrêter aisément l'écoulement sanguin au moyen d'une compresse et d'une bande. Le même avantage existe, ce nous semble, lorsqu'on les pose au niveau des apophyses mastoïdes.

Sur toute autre partie du corps, comme la poitrine ou le cou, elles peuvent faire courir de grands dangers en cas d'abondante hémorrhagie. Toutes les fois que cet accident se produit, on y remédie facilement, si l'on peut pratiquer la compression au moyen d'un bandage approprié. Mais lorsque cet expédient ne peut être employé et que la pression du doigt ne suffit pas à dominer la perte sanguine, il est bon de recouvrir la piqûre avec une poudre sèche, telle que celles d'amidon, de gomme arabique, de colophane, d'alun, d'après les formules suivantes :

℞ Poudre d'alun..................	āā 8 grammes.
Gomme adragant...............	

Ou bien :

℞ Colophane en poudre	āā 2 grammes.
Gomme arabique	
Charbon pulvérisé..............	q. s.

Mêlez exactement; étendez sur un morceau d'amadou.

En cas d'insuccès, on peut appliquer une pince hémostatique, une serre-fine ou une simple pince à pansement. Si l'on n'a pas ces instruments sous la main, on saisit la peau entre les deux doigts de manière à faire saillir la piqûre tout en arrêtant l'écoulement sanguin, on essuie la petite plaie et l'on introduit entre ses lèvres un crayon pointu de nitrate d'argent. Cette cautérisation suffit en général à tarir l'hémorrhagie.

Dans le *Traité de médecine opératoire* de Sabatier, revu par Dupuytren, on trouve recommandé le procédé suivant : On place sur

la piqûre un morceau de linge en quatre doubles et par-dessus une spatule fortement chauffée. Le sang pénètre le linge, mais il se coagule bientôt par l'effet de la chaleur et de l'évaporation de la partie liquide. Le caillot ainsi formé empêche tout nouvel écoulement.

Lorsqu'une artériole a été ouverte et que l'effusion sanguine est opiniâtre, on peut cautériser la petite plaie avec un stylet fin rougi à blanc, ou bien la fermer soit en la serrant entre les mors d'une pince, soit en passant à travers ses lèvres un fil ou une aiguille, et en faisant une suture. Ces manœuvres arrêteront certainement l'hémorrhagie.

Les piqûres de sangsues peuvent déterminer d'autres accidents moins graves : telles sont les inflammations simples, furonculeuses ou ulcéreuses. Quand un filet nerveux a été entamé, il peut en résulter des convulsions et d'autres accidents. Jolly a rapporté l'observation d'un garçon de onze ans, chez lequel des sangsues appliquées au cou occasionnèrent des douleurs très vives et une contracture spasmodique du trapèze et du peaussier (1).

Pour prévenir les inflammations, il faut éviter de mettre sur les piqûres aucun topique irritant : onguent mercuriel, sinapismes, vésicatoires, ainsi que le pratiquent quelques médecins. Il ne faut pas oublier que les piqûres sont facilement irritables, et que l'application de corps excitants sur ces petites plaies peut être le point de départ d'accidents difficiles à guérir.

Il est utile, après la chute des annélides et après l'arrêt de l'écoulement sanguin, de placer sur la piqûre un linge fin, maintenu de telle façon qu'il ne puisse être facilement changé de place. Le frottement des linges contre les plaies occasionne facilement leur irritation, et les démangeaisons qu'éprouvent les malades contribuent à l'augmenter.

Si, malgré ces précautions, il survient une inflammation, on recouvrira toute la partie malade d'un cataplasme émollient ; il est rare que ce remède n'amène pas la résolution. Lorsqu'au contraire les plaies s'ulcèrent ou se gangrènent, il est préférable de les cautériser avec le nitrate d'argent ou de mettre en usage le traitement dont nous parlerons à propos de la gangrène disséminée de la peau.

Les troubles nerveux qui résultent de la piqûre des sangsues doivent être traités par des applications émollientes et sédatives ainsi que par des bains. Si la douleur est très vive, il faudra prescrire avec précaution une préparation opiacée ou bromurée à l'intérieur.

(1) *Nouv. bibl. méd.*, 1827, p. 184.

Si les piqûres ont déterminé des convulsions, on mettra en usage quelqu'une des médications que nous conseillerons plus loin (voyez le chapitre ÉCLAMPSIE), sauf les contre-indications fournies par la maladie qui a nécessité l'emploi des sangsues.

Ventouses. — Les nombreux accidents qui peuvent succéder à l'emploi des sangsues, notamment la mort rapide par hémorrhagie que nous avons eu l'occasion de constater plusieurs fois, nous engagent, ainsi que beaucoup d'autres praticiens, à nous adresser de préférence aux *ventouses scarifiées*. Appliquées par une personne habituée à ce genre d'opération, et suivant la méthode employée aujourd'hui à Paris, c'est-à-dire avec des verres nombreux et petits, chauffés rapidement par une mèche enflammée, préalablement trempée dans l'alcool, elles fournissent une quantité de sang que l'on peut exactement mesurer. L'écoulement cesse immédiatement après l'opération, rapide elle-même et parfaitement supportée, même par les jeunes enfants; les incisions se cicatrisent promptement et ne sont suivies d'aucune inflammation. Nous ne les avons jamais vues déterminer ni douleur très vive, ni accidents nerveux, ni convulsions. Nous les prescrivons donc dans tous les cas où les godets trouvent une surface qui puisse les recevoir.

Les *ventouses sèches* employées en grand nombre, pourvu qu'elles soient de petites dimensions, font à la peau un appel de sang très énergique et souvent applicable dans les maladies aiguës ; elles dégorgent activement les centres et sont d'un excellent usage.

Saignée générale. — Cette opération peut être pratiquée avec facilité, même chez les enfants de trois ou quatre ans. Au-dessous de cet âge, il est difficile d'ouvrir les veines du pli du coude. Chez les très jeunes enfants, Hildreth recommande fortement la saignée de la jugulaire. Voici le procédé opératoire qu'il recommande : « Une bonne ou une nourrice, assise sur une chaise basse, tient l'enfant entre ses genoux et assujettit ses bras. Le chirurgien, assis à côté, prend la tête du patient et la fixe entre ses genoux; avec le pouce de la main gauche, il comprime la jugulaire vers le lieu où elle croise la première côte, et il emploie les autres doigts de cette main à contenir la poitrine contre le corps de l'assistante. De la main droite restée complètement libre, il pratique une large ouverture au moyen de la lancette (1). »

Nous croyons qu'il faut être, en général, très sobre d'émissions san-

(1) *Gaz. méd.*, 1848, p. 891.

guines pendant les premières années de la vie. Il ne faut jamais oublier que les soustractions de sang trop abondantes jettent quelquefois les enfants dans un état de prostration dont il est difficile de les tirer, et qu'un de leurs inconvénients est de prolonger beaucoup la convalescence. De tous les modes d'émission sanguine, la saignée générale étant le plus brutal, le plus difficile à régler et celui qui expose le plus aux accidents susnommés, son emploi doit être presque absolument abandonné dans la médecine des enfants.

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

CHAPITRE PREMIER

MÉNINGITE AIGUË SIMPLE

HISTORIQUE

Les maladies aiguës du cerveau chez les enfants ont été longtemps confondues sous les termes génériques d'*hydrocéphale aiguë*, de *méningite tuberculeuse* (1), de *fièvre cérébrale*. Cependant cette erreur n'a pas été commise par tous ceux qui ont dirigé leurs recherches du côté des maladies cérébrales de l'enfance.

Ce n'est pas toutefois, dans les ouvrages des anciens, ni même dans ceux des médecins des siècles plus rapprochés du nôtre, que l'on peut trouver les éléments de la question qui nous occupe. Hippocrate, Galien, Celse, Rhazès, ne nous fournissent pas plus de documents sur ce sujet que Willis, Harris, Hoffmann, Stoll, Cullen, etc. Mais parmi les pathologistes qui ont écrit à la fin du siècle dernier, au commencement ou dans le courant de celui-ci, il en est plusieurs qui ont cherché à établir une séparation bien nette entre des maladies que naguère encore on s'obstinait à confondre. Ainsi Hopfengartner (2) a distingué la méningite de l'hydrocéphale aiguë, et les caractères qu'il attribue à la première de ces maladies indiquent évidemment qu'il avait en vue notre méningite franche; ils sont pour la plupart assez exacts.

« Dès le premier jour, dit-il, et sans symptômes précurseurs, les enfants se plaignent de céphalalgie et de douleurs de ventre; dès le

(1) Voy. une bonne thèse de Duchosal sur l'historique de la méningite aiguë (1846).

(2) *Untersuchungen über di Gehirnwassersucht*. Stuttgart, 1802, Vorrede, § 12, cité dans Fleisch, *Handbuch über die Kinderkrankheiten*, Bd III, § 40.

second ils sont alités; à partir du troisième la maladie va constamment en augmentant, sans rémission et sans ces intervalles lucides que l'on observe dans l'hydrocéphale aiguë. Les enfants sont assoupis; leurs paupières sont fermées convulsivement; ils ont les dents serrées et la déglutition difficile; la constipation n'est pas aussi opiniâtre que dans l'hydrocéphale; elle ne résiste pas aux purgatifs violents comme dans cette maladie. Les vomissements manquent, et dès le premier jour, le pouls est très petit et lent, mais le coma arrive bien plus rapidement que dans l'hydrocéphale. Les enfants succombent le cinquième ou le septième jour, tandis que ceux atteints d'hydrocéphale meurent plus tard, et seulement dans la seconde période. A l'autopsie, on trouve les méninges enflammées *dans toute leur étendue;* l'inflammation s'étend dans les anfractuosités et sur les circonvolutions; les membranes sont plus épaisses que dans l'état normal, et leurs vaisseaux sont gorgés de sang. »

Cette description d'Hopfengartner se rapporte évidemment à la méningite aiguë simple. C'est bien là son début, sa marche et sa durée; les caractères qu'il assigne à cette phlegmasie ont encore plus de valeur par leur comparaison avec les symptômes de l'hydrocéphalie aiguë. Seulement ce médecin a commis une erreur en disant que les vomissements font défaut, et que le pouls est lent et petit. Les vomissements manquent très rarement dans la méningite aiguë simple. Quant au pouls, il est souvent petit, mais il n'est pas lent. On aurait pu désirer aussi qu'une description exacte remplaçât le mot *inflammation;* mais le fait que les lésions occupent une très grande étendue de la surface des hémisphères nous paraît démontrer qu'il s'agit de la phlegmasie aiguë des méninges.

Coindet (1), tout en admettant que l'hydrocéphale est le résultat d'une inflammation particulière des parois ventriculaires ou de leur membrane interne, établit une grande différence entre la phrénésie et l'hydropisie des ventricules. Matthey distingue la variété à laquelle il donne le nom d'*hydroméningite*, de l'hydrocéphale qui succède à la scarlatine et de l'hydrocéphale subaiguë; cette dernière est l'espèce décrite par Whytt, elle correspond à la méningite tuberculeuse des modernes. L'hydroméningite, au contraire, offre une assez grande analogie avec la maladie dont nous nous occupons ici, et se rapporte aussi à certains cas d'infiltration séreuse des méninges, dont on trouve des exemples dans les *observations* 4 et 6 du mémoire du

(1) *Mémoire sur l'hydrocéphale*, p. 148.

médecin génevois. Voici les caractères que Matthey assigne à l'hydroméningite (1) :

« Céphalalgie plus ou moins vive, léger mal de cœur, mouvements spasmodiques des membres, aspect brillant des yeux, délire sourd, tranquille, quelquefois furieux chez les adultes, contraction des pupilles, pouls fréquent, serré, perte de connaissance, assoupissement. Après la mort, épanchement gélatineux sur la surface du cerveau; rarement dans les ventricules. »

Jahn (2) applique la dénomination d'*encéphalite idiopathique* à une maladie que l'on a, dit-il, confondue sous le nom d'*hydrocéphale* avec d'autres affections du cerveau. On verra par la description qu'il en donne, que cette phlegmasie offre la plus grande ressemblance avec l'affection qui fait le sujet de ce chapitre.

L'encéphalite décrite par Jahn est caractérisée par une fièvre intense accompagnée d'accélération de la respiration et de soif vive; par une grande agitation, par une extrême susceptibilité pour le bruit et pour la lumière; par l'éclat des yeux, par la rotation des globes oculaires, par la contracture des pupilles, par de fréquents vomissements, par une constipation opiniâtre, etc. En peu de jours, quelquefois en peu d'heures, la maladie arrive à son apogée.

Dans les caractères anatomiques, l'auteur signale :

1° L'injection du cerveau et de ses membranes;

2° La fermeté de la pulpe;

3° L'effusion d'une lymphe de couleur blanchâtre et blanc grisâtre dans les anfractuosités et le long des vaisseaux;

4° L'absence d'épanchement séreux ventriculaire.

Evanson et Maunsell (3) ont aussi distingué l'arachnitis de la convexité, de l'inflammation des méninges de la base du cerveau et de l'hydrocéphale. Voici en quels termes ils s'expriment : « Les enfants ne sont pas exempts de l'arachnitis de la convexité du cerveau, quoique cette phlegmasie soit plus rare chez eux que les variétés précédentes (l'hydrocéphale et la méningite de la base). Dans un cas remarquable que nous avons observé, nous avons trouvé un épanchement d'une lymphe épaisse et visqueuse sur l'arachnoïde des lobes antérieurs du cerveau; l'enfant avait été pris subitement d'une violente attaque

(1) *Mémoire sur l'hydrocéphale*, 1820, p. 60.

(2) *Analekten über Kinderkrankheiten*. Elftes Helft, § 63 (1835).

(3) Frankel, *Handbuch f. die Erkennln, u. Heil. der Kinderkr.*, 1338, 4° liv., S. 675. — *A practical Treatise of the management and diseases of children*, by R. Evanson and H. Maunsell, p. 470, 1840.

de convulsions; la tête était brûlante, la face rouge, les yeux injectés; il survint une fièvre intense accompagnée de délire et de spasmes dans les membres, de coma et de paralysie. Le quatrième jour l'enfant mourut. Un frère de cet enfant fut pris des mêmes symptômes, mais il fut traité à temps, et d'abondantes émissions sanguines arrêtèrent la maladie à sa première période. »

Nous aurions pu multiplier les citations; nous nous contenterons des précédentes, qui prouvent suffisamment, comme nous l'avancions en commençant, que plusieurs des médecins qui ont décrit l'hydropisie ventriculaire aiguë ont cherché à séparer cette maladie de l'inflammation franche des membranes cérébrales.

Depuis que l'hydrocéphale a perdu son nom, pour prendre celui de *méningite*, la confusion s'est de nouveau établie entre ces différentes espèces; on le comprend aisément, car le langage lui-même aidait à la méprise. Il n'y avait rien d'irrationnel, en effet, à distinguer une hydrocéphalie d'une inflammation des méninges; mais à quoi bon créer deux espèces de méningite? Aussi les médecins qui ont décrit la maladie sous ce nom, Gœlis, Senn, Charpentier, etc., ont-ils confondu ces deux formes dans un même tableau. Cependant Parent-Duchâtelet et Martinet avaient déjà séparé, avec raison, l'inflammation de la base de celle de la convexité, et avaient reconnu que, chez les enfants, la première espèce est beaucoup plus fréquente que la seconde. Ils s'expriment en ces termes (1) : « L'arachnitis générale est beaucoup plus rare chez les enfants que chez les adultes.... » Et plus loin : « Il est un point que nous nous sommes en vain efforcés d'éclaircir, nous voulons parler de la cause en vertu de laquelle l'arachnoïde de la base s'enflamme de préférence à toute autre région dans l'enfance, tandis que l'arachnitis de la convexité se montre davantage dans un âge plus avancé. » (*Loc. cit.*, p. 206.)

Malheureusement l'observation de ces habiles médecins s'était arrêtée là; ils n'avaient pas reconnu que ces deux espèces de méningite différaient de nature aussi bien que de siège. Depuis la découverte de la véritable cause de la maladie dite *hydrocéphale aiguë*, par Papavoine, Gerhard et Rufz, on a ajouté au mot de *méningite* celui de *tuberculeuse*. Cet adjectif devait, semble-t-il, ramener le diagnostic dans une meilleure voie, mais il n'en a rien été. Piet, Green, Becquerel, Coignet, Delcour, etc., ont presque complètement passé sous silence la méningite franche.

(1) *Recherches sur l'inflammation de l'arachnoïde*, p. 79.

Rufz (1), dans un mémoire postérieur de plusieurs années à ses recherches sur la méningite tuberculeuse et aux travaux de quelques-uns des médecins que nous venons de citer, s'exprime en ces termes : « Je n'ai parlé dans ma thèse que des cas d'affection cérébrale que je pouvais considérer comme de nature tuberculeuse, mais je n'ai pas nié qu'il ne pût en exister d'une autre nature... Pendant que j'observais à l'hôpital des Enfants, sur le grand nombre d'affections cérébrales que je trouvai de nature tuberculeuse, une seule me présenta les caractères d'une méningite inflammatoire, c'est-à-dire avec production de pus véritable. » Il rapporte ensuite un fait intéressant de méningite aiguë chez un jeune nègre de huit mois. Dans les réflexions dont il accompagne la narration de ce fait, il se demande si l'on aurait pu distinguer pendant la vie cette inflammation aiguë de l'inflammation tuberculeuse. Il conclut par la négative.

Avant Rufz, Guersant, dans un article du *Dictionnaire de médecine* (2), avait distingué la méningite franche de la méningite tuberculeuse, mais il avait eu principalement en vue celle des adultes, et surtout la forme épidémique. Dans son article, écrit sous l'inspiration de l'épidémie qui régnait à Versailles, ce médecin s'est plutôt attaché à indiquer les différences qui séparent les deux espèces, qu'à donner de la méningite aiguë une description exacte et complète ; c'est à peine s'il a établi quelques distinctions suivant les âges.

Nous croyons donc avoir donné, les premiers, une description de la méningite aiguë simple des enfants en appuyant nos assertions sur des faits. Nous pensions que la nécessité de la distinction entre les deux espèces de méningite avait été généralement reconnue (3) ; mais depuis la publication de notre première édition, plusieurs médecins distingués : Delcour, Barrier, et Trousseau lui-même, dans leurs travaux sur les maladies du jeune âge, ont presque comptèlement négligé la méningite franche.

Delcour a réuni sous le titre collectif de *méningo-encéphalite* toutes les affections du cerveau aiguës ou subaiguës, simples ou compliquées, et c'est à peine si dans son article sur les symptômes, il a cherché à établir quelques différences entre les méningites simple et tuberculeuse (4). Trousseau donne le nom de *fièvre cérébrale* aux

(1) *Gazette médicale*, 1841, p. 49.
(2) *Dictionnaire de médecine*, 2e édit., t. XIX, p. 410 et suiv., 1839.
(3) *Compendium de médecine*, t. V, p. 615 et suiv., et t. VI, p. 1 et suiv
(4) *Recherches sur la méningo-encéphalite des enfants*, p. 61

différentes maladies aiguës de l'encéphale chez les enfants, et ne cherche pas à les distinguer les unes des autres (1).

Barrier renvoie le lecteur à la description de la méningite tuberculeuse. « Nous pensons, dit-il, que ce ne sera pas laisser une lacune dans notre ouvrage que de ne pas y donner la description complète de la méningite simple. D'ailleurs, pour y suppléer, il suffirait de séparer, dans l'histoire de la méningite tuberculeuse, tout ce qui se rattache à l'élément tuberculeux, de ce qui concerne l'élément phlegmasique, car cette maladie résulte de l'alliance de ces deux éléments morbides. »

Il nous est impossible d'accepter cette doctrine ; elle introduirait dans la science et dans la pratique, la confusion la plus fâcheuse. Nous sommes loin d'être partisans des distinctions trop minutieuses ; mieux que personne, nous savons qu'au lit du malade, les divisions scolastiques ne sont pas aussi tranchées que dans les livres, et que le diagnostic n'a rien à gagner à trop de subtilité ; il est néanmoins certaines règles qu'un nosographe ne doit pas transgresser sous peine de tomber dans le vague et dans la confusion.

Nous démontrerons jusqu'à l'évidence, que la méningite simple et la méningite tuberculeuse diffèrent absolument ; leurs causes ne sont pas les mêmes ; elles atteignent des enfants placés dans des circonstances tout autres ; elles n'ont ni le même mode de début, ni la même marche, ni la même terminaison, ni les mêmes caractères anatomiques, et très certainement elles ne réclament pas un traitement en tous points semblable. Si ces considérations ne suffisent pas à prouver que ces deux affections sont complètement distinctes, il est inutile d'établir des espèces en nosologie. Pour nous, la méningite simple diffère autant de la méningite tuberculeuse que la pneumonie s'éloigne de la phthisie pulmonaire ; en d'autres termes, pour établir un point de comparaison entre des maladies siégeant toutes deux dans l'encéphale, nous affirmons que les caractères qui servent à séparer les deux espèces de méningite sont bien plus tranchés et bien plus nombreux que ceux qui font de l'hémorrhagie et du ramollissement cérébral, deux maladies distinctes.

Deux mots avant d'entrer en matière : ils sont nécessaires, car nous craignons que les auteurs qui nous ont fait l'honneur de nous lire ou de nous citer ne nous aient pas compris sur ce point. Pour nous, toute méningite qui se développe sous l'influence de la diathèse

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1842, et *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, Paris, 1865, 2e édition.

tuberculeuse (1) est une méningite tuberculeuse, soit que l'on trouve dans les mailles de la pie-mère des granulations au niveau des parties enflammées, ce qui est de beaucoup le cas le plus fréquent, soit que l'on n'en trouve en aucun point de cette membrane. Pourquoi? Parce que, à part cette différence anatomique, ces deux formes de méningite sont identiques, et parce qu'il n'est pas plus raisonnable d'en faire deux espèces distinctes, qu'il ne serait rationnel de rattacher à la forme simple une méningite basilaire dans laquelle les tubercules manqueraient à la base, mais se trouveraient à la convexité ou dans l'épaisseur du cerveau.

La méningite tuberculeuse et la méningite des tuberculeux ne sont donc qu'une seule et même maladie, nous le prouvons :

Par leur siège : toutes deux occupent la base;

Par leur aspect : elles consistent en un épaississement de la pie-mère avec infiltration de fausses membranes ou de pus concret dans ses mailles;

Par les lésions qu'elles déterminent ou avec lesquelles elles coïncident : elles s'accompagnent souvent d'épanchement ventriculaire et de tubercules cérébraux;

Enfin, *par le dépôt tuberculeux*, qui existe toujours dans les autres organes.

Dans la méningite franche, au contraire, la pie-mère et quelquefois l'arachnoïde de la convexité ou des ventricules (2), sont enflammées dans une grande étendue et sont infiltrées de pseudo-membranes ou de produits purulents liquides.

Cette inflammation ne s'accompagne d'épanchement ventriculaire que par exception, elle ne coïncide ni avec des tubercules méningés ou cérébraux, ni avec un dépôt de granulations miliaires dans d'autres viscères. Ces différences, que nous avions déjà exposées avec tous

(1) Nous parlons de la méningite qui se développe *sous l'influence de la diathèse tuberculeuse*, et non pas de la méningite qui se développe *chez les tuberculeux*, parce qu'il est hors de doute qu'un enfant peut être atteint d'une méningite réellement inflammatoire, malgré la présence de quelques tubercules. C'est ainsi qu'une pneumonie des plus franches peut se développer à la base d'un poumon dont le sommet est tuberculeux. Alors la phlegmasie pulmonaire n'est pas une pneumonie tuberculeuse, et n'est pas l'expression de la diathèse tuberculeuse. Nous reviendrons avec détail sur ce sujet important en parlant de la tuberculose.

(2) Nous entendons, avec Parent-Duchâtelet et Martinet, par méningite de la convexité, l'inflammation des membranes cérébrales qui tapissent la face supérieure des hémisphères, leurs parties latérales, la base des lobes antérieurs et postérieurs, et la face supérieure et postérieure du cervelet.

leurs détails dans notre première édition (1) sont si tranchées, que, si l'on nous présente un cerveau d'enfant dans lequel les scissures de Sylvius soient agglutinées, et dont la base offre une infiltration pseudo-membraneuse ou purulente concrète, tandis que ni l'arachnoïde ni la pie-mère de la convexité ne sont enflammées, et que les ventricules ne renferment pas de liquide albumineux, nous n'hésitons pas à dire sur ce simple examen et sans dissection préalable, que très probablement il y a des granulations dans les méninges, que les ventricules ont été distendus par un épanchement séreux, et que certainement il existe des tubercules dans les poumons, dans les ganglions bronchiques ou ailleurs. Nous nous faisons fort pareillement, si l'on nous indique le nombre, la disposition et l'âge des ltubercules qui existent dans les organes de la poitrine et du ventre, de dire, sans crainte de nous tromper beaucoup, quels ont été le début, la marche et la durée de la maladie. Ainsi, la présence de granulations assez nombreuses dans les poumons et dans d'autres organes, nous permet d'affirmer que les symptômes aigus ont été précédés de prodromes ; que le début a été insidieux ; que la méningite s'est annoncée par des vomissements, par de la constipation et par une céphalalgie médiocre, sans fièvre vive ; que l'intelligence a été conservée au moins pendant la première semaine, et que la maladie a duré deux ou trois septénaires.

Par contre, si notre examen porte sur un cerveau dont la convexité soit couverte de produits purulents ou de fausses membranes arachnoïdiennes dans une grande étendue, nous affirmons, sans crainte d'être démentis par l'expérience, qu'il n'existe de tubercules ni dans les méninges, ni dans le cerveau, ni aucun autre endroit, ou si l'on veut, que la tuberculose n'est pour rien dans le développement de la phlegmasie ; que la maladie a éclaté brusquement et violemment; qu'elle a débuté par des convulsions, si l'enfant est très jeune, par des vomissements, s'il est plus âgé, par de la constipation et par une violente céphalalgie ; que les symptômes ont été suivis au bout d'un, deux, trois jours ou plus, d'une formidable phrénésie; enfin, que sa durée a été très courte : trois, quatre, six jours.

Existe-t-il beaucoup de maladies que l'on puisse ainsi reconstituer de toutes pièces sur l'inspection d'une simple lésion anatomique? Et, pour pouvoir établir des différences aussi tranchées que celles que nous venons d'énûmérer, entre ces deux espèces de méningites,

(1) *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, t. III, p. 487.

ne faut-il pas que ces maladies soient entièrement distinctes l'une de l'autre ?

Nous nous sommes laissé entraîner par la discussion et nous n'avons pu que tracer à grands traits l'esquisse des différences anatomiques et symptomatiques qui séparent la tuberculose méningée de la méningite franche.

Dans notre article relatif au diagnostic, nous reviendrons sur ce sujet, et nous entrerons dans tous les détails désirables en tenant compte de la forme primitive ou secondaire de la méningite franche, de l'âge des sujets, etc.

Cette distinction est d'ailleurs entrée maintenant dans les habitudes médicales, et nous la voyons adoptée par tous les auteurs qui ont écrit sur la méningite aiguë depuis l'époque où nous avons soulevé cette question.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

S'il faut une grande habitude pour découvrir les lésions souvent légères et cachées que la méningite tuberculeuse laisse après elle, il n'est pas nécessaire d'être un anatomo-pathologiste consommé pour reconnaître les altérations organiques que l'inflammation franche des méninges entraîne à sa suite.

Encéphale. — La *dure-mère* est souvent tendue et remarquablement injectée; les sinus renferment d'ordinaire, ainsi que les grosses veines cérébrales, des caillots, du sang à demi coagulé et quelquefois même des thromboses. A peine cette membrane est-elle incisée, que l'on aperçoit, revêtant une partie ou la presque totalité de la face convexe des deux hémisphères, très rarement d'un seul, une couche d'une belle couleur jaune d'œuf ou jaune verdâtre. Ce dépôt existe aussi à la face interne des hémisphères, à la face supérieure du cervelet, au niveau des lobes antérieurs et postérieurs, souvent à la base ; dans quelques cas cependant, cette dernière en est complètement exempte. Un examen même superficiel ne permet pas de méconnaître que c'est à du pus liquide, à du pus concret, ou à des fausses membranes que le cerveau doit sa coloration jaunâtre; une inspection plus attentive démontre que ces produits inflammatoires siègent toujours dans la pie-mère, assez souvent à la surface de l'arachnoïde, mais en beaucoup moins grande abondance que dans le tissu sous-arachnoïdien. Une seule fois nous avons

trouvé du pus liquide étendu sur l'arachnoïde sans inflammation de la pie-mère.

Les produits inflammatoires doivent être étudiés séparément dans la membrane séreuse, dans le réseau vasculaire qui lui est sous-jacent et dans l'encéphale lui-même.

Arachnoïde. — L'arachnoïde qui tapisse la périphérie de l'encéphale, alors même qu'elle contient des produits phlegmasiques, n'offre le plus souvent elle-même aucune trace d'inflammation; elle conserve presque toujours son poli et sa transparence naturels. Quelquefois cependant elle est poisseuse, inégale, dépolie, injectée; elle peut encore être recouverte d'une exsudation plastique, sans suppuration véritable, ou d'un enduit gélatiniforme.

Dans les cas où la mort a lieu à une époque très rapprochée du début de la maladie, on trouve souvent une véritable suppuration, à la surface convexe de l'arachnoïde ; quelquefois, dans les formes secondaires, surtout dans celles qui suivent la carie du rocher, le pus se collecte à la base, dans les espaces sous-arachnoïdiens, au niveau du chiasma, autour des origines des nerfs crâniens. Dans tous les cas, ce liquide est peu abondant ; il ne fournit pas plus d'une ou deux cuillerées à café ; mais il est bien lié, inodore, d'un beau jaune, et en tout point semblable à celui qui provient de l'inflammation des autres séreuses. D'autres fois, il n'existe qu'une sérosité jaunâtre, trouble, mélangée de sérum et de pus ; elle est un peu plus abondante et remplit une ou deux cuillerées à soupe. Chez les très jeunes enfants, la quantité du liquide peut être beaucoup plus considérable et constituer un véritable épanchement. Abercrombie rapporte l'observation d'un enfant de huit mois, atteint de méningite franche, chez lequel on observa, dès le début, une proéminence remarquable de la fontanelle. Cette tumeur fut ouverte et donna issue d'abord à un liquide purulent, et ensuite à de la sérosité sanguinolente. A l'autopsie, ce médecin reconnut que l'ouverture aboutissait à un épanchement de matière floconneuse, épaisse, qui existait, dit-il, entre l'arachnoïde et la dure-mère, et qui couvrait la surface du cerveau dans une étendue considérable. Un épanchement semblable se trouvait entre l'arachnoïde et la pie-mère.

Lorsque la mort survient à une époque un peu éloignée du début : cinquième, sixième, septième jour, le pus est plus abondant et s'étale sur toute la surface de l'arachnoïde; le plus souvent, il a perdu sa consistance liquide; sa partie séreuse est résorbée ; il est devenu concret et a pris l'aspect d'une fausse membrane ; dans d'au-

tres cas, ce sont de véritables fausses membranes qui tapissent l'arachnoïde. Ces pseudo-membranes ont une coloration jaune ; elles sont minces, molles, rarement étendues sur une très grande surface; presque toujours elles se détachent avec facilité ; il peut arriver cependant que l'on surprenne déjà un commencement d'adhérence entre la fausse membrane et l'arachnoïde. Cette dernière, quelquefois, adhère solidement à la pie-mère.

Pie-mère. — C'est dans la pie-mère et dans le tissu sous-arachnoïdien que siègent les lésions les plus importantes ; on y trouve une hypérémie considérable, du pus liquide ou se liquéfiant au plus léger contact, surtout chez les sujets qui ont succombé avant le quatrième ou le cinquième jour. On peut, dans ce dernier cas, faire cheminer le pus sous l'arachnoïde en promenant le doigt à la surface de cette membrane; en la piquant, on voit sourdre des gouttelettes de pus dans lesquelles on retrouve des globules bien distincts. Plus tard, ce pus devient concret, aplati, infiltré, formant une couche générale épaisse de plusieurs millimètres et descendant quelquefois dans le fond des anfractuosités. Cette infiltration purulente imprégnant les mailles de la pie-mère, boursoufle cette membrane et paraît en augmenter l'épaisseur comme la consistance. Le long des gros vaisseaux dilatés et distendus par le sang, la couche purulente concrète est toujours prédominante; elle est aussi toujours plus épaisse sur les circonvolutions, dans les anfractuosités des faces supérieure et latérales du cerveau, que dans les mêmes points de la surface inférieure. A la base, au niveau du chiasma des nerfs optiques et de la protubérance, la pie-mère est quelquefois parfaitement saine.

Dans les points envahis par la suppuration liquide ou concrète et ailleurs aussi, cette membrane offre une vive rougeur formée par un lacis vasculaire très abondant ; on dirait que l'on y a poussé une injection au vermillon. L'intensité de cette coloration est en raison directe de la rapidité de la mort.

En général, la pie-mère se détache avec facilité de la substance cérébrale, surtout quand la terminaison fatale a eu lieu à une époque rapprochée du début ; au contraire, lorsque la mort arrive plus tard, cette membrane adhère quelquefois très intimement à la pulpe nerveuse.

Cerveau. — Le tissu cérébral est ferme, quelquefois même plus que d'ordinaire. Les substances grise et blanche sont peu colorées quand la mort est survenue du deuxième au quatrième ou au cinquième jour; plus tard, elles peuvent être encore parfaitement saines, mais plus souvent on trouve la substance grise d'un rose assez

vif, et la substance blanche couverte d'un piqueté serré. Pris dans son ensemble, le cerveau est toujours ferme, mais la partie superficielle des circonvolutions est souvent le siège d'une infiltration fibrino-purulente de la couche corticale; la pie-mère, devenue adhérente, entraîne quelques fragments de la pulpe. Il se forme, en d'autres termes, une encéphalite d'autant plus profonde et d'autant plus étendue, que la mort a eu lieu à une époque plus tardive. Dans d'autres cas, il existe de véritables foyers de ramollissement siégeant à la périphérie et dus à des oblitérations vasculaires; parfois on en trouve d'autres dans les parties centrales.

Chez les très jeunes enfants, le cerveau est quelquefois mou dans sa totalité; cette mollesse dépend très probablement d'un œdème de la pulpe.

L'état de la substance cérébrale, chez les sujets qui succombent dans les premiers jours de la méningite, démontre d'une manière évidente que la phlegmasie méningée est la maladie principale, et que la superficie des circonvolutions ne participe à l'inflammation que consécutivement.

Ventricules. — Habituellement, les ventricules ne contiennent pas de sérosité transparente, excepté toutefois chez les très jeunes enfants. A cet âge, en effet, l'effusion séreuse se fait avec une grande facilité dans la pie-mère, dans le cerveau ou dans les ventricules. On peut trouver chez le même sujet l'un des hémisphères couvert de fausses membranes, l'autre baigné de sérosité infiltrée dans les mailles de la pie-mère, le cerveau ramolli par la sérosité qui l'imprègne, et les ventricules renfermant plusieurs onces de sérosité claire.

En disant que les ventricules étaient le plus ordinairement vides de sérosité, nous avons ajouté le mot *transparente*, parce que nous ne voulions pas dire qu'ils ne contenaient aucun liquide. En effet, on peut trouver dans leur cavité une ou deux cuillerées à café, presque jamais plus d'une ou deux cuillerées à soupe, de pus ou de sérosité purulente.

En parlant de la terminaison de la méningite, nous discuterons la question de savoir si certaines hydrocéphalies subaiguës ou chroniques ne sont pas le résultat de l'inflammation de l'épendyme, et si dans les cas de cette espèce, le liquide épanché ne possède pas des qualités spéciales qui permettent de reconnaître son origine inflammatoire.

Les parois ventriculaires sont rarement recouvertes de fausses

membranes; néanmoins, dans un cas que nous avons observé, elles étaient tapissées d'une fausse membrane épaisse formée d'épithélium et d'éléments nerveux infiltrés de fibrine. Chez un enfant dont l'observation a été publiée par Stolz, les plexus choroïdes étaient revêtus d'exsudats pseudo-membraneux parfaitement organisés. Le plus souvent, l'altération de ces plexus se borne à de la congestion et à de l'épaississement de la couche épithéliale. Il en est de même pour la toile choroïdienne. L'épendyme et les plexus choroïdes offrent, dans quelques cas cependant, des signes évidents d'inflammation : la séreuse est d'un rouge vif; elle est inégale, râpeuse, comme granuleuse; elle est très molle et se déchire à la moindre traction, chez les enfants qui ont succombé à une époque très rapprochée du début; ou bien elle est pâle, mais terne et un peu épaissie, avec une surface rugueuse, chez ceux qui sont morts plus tard.

Les parties centrales : voûte, septum lucidum, ont souvent conservé leur fermeté; d'autres fois elles sont plus molles et même diffluentes. Ce ramollissement a lieu chez les très jeunes enfants dont l'épanchement ventriculaire est abondant ; il est alors l'effet de la macération et de l'imbibition. Mais quand il se rencontre chez ceux dont les ventricules ne contiennent que quelques gouttes ou quelques cuillerées à café de pus ou de sérosité purulente, il ne peut être attribué à cette même cause ; il est très probablement le résultat de l'inflammation.

Résumons en quelques mots les caractères anatomiques de la méningite d'après : 1° la durée de la maladie; 2° l'âge des malades; 3° le siège qu'occupe l'inflammation.

1° Dans les cas où la mort survient avant le cinquième jour, on trouve une très vive hypérémie de la pie-mère et, le plus souvent, du pus liquide ou semi-liquide, des fausses membranes étalées à la surface de l'arachnoïde ou de la pie-mère, sans que cette membrane adhère à la substance cérébrale saine. Plus tard, on ne retrouve le plus ordinairement que du pus concret ou des fausses membranes; la pie-mère est moins injectée à la surface des circonvolutions ; celles-ci sont quelquefois rouges et ramollies. Dans certains cas, la membrane ventriculaire est enflammée; on trouve un peu de pus ou de sérosité purulente dans les ventricules, presque jamais d'épanchement séreux.

2° Chez les très jeunes enfants, le cerveau est mou dans toute son épaisseur; il existe souvent une grande quantité de sérosité dans les ventricules, ainsi que sous l'arachnoïde.

A ce même âge, le processus peut être différent. Il évolue plus lentement et ne conduit pas à la suppuration. Il se traduit par les lésions suivantes : hypérémie, état poisseux des membranes, exsudation plastique, œdème plus rarement.

3° La méningite générale, c'est-à-dire celle qui enveloppe toute ou presque toute la surface encéphalique, est la plus fréquente; la méningite de la convexité vient après elle, puis celle de la base et des ventricules, qui est beaucoup plus rare que les deux autres.

Moelle épinière. — L'inflammation des enveloppes du cerveau s'étend quelquefois à celles de la moelle. Cette forme cérébro-spinale est habituelle dans la méningite épidémique.

Organes thoraciques et abdominaux. — Quoique la méningite puisse être secondaire, nous n'avons rien à dire ici des lésions organiques qui précèdent, en pareil cas, son apparition; nous en parlerons dans notre article sur l'étiologie.Dans la forme primitive, il n'existe aucune lésion spéciale dans les viscères du ventre et de la poitrine; deux fois seulement, nous avons constaté la présence de quelques ulcérations dans l'estomac. Dans certaines méningites cérébro-spinales épidémiques, on trouve cependant des lésions des principaux viscères, analogues à celles qu'on signale dans les fièvres graves. Mais le fait important qui ressort de l'examen des organes contenus dans les cavités splanchniques, c'est que, dans la forme primitive de la méningite simple, aussi bien que dans la forme secondaire, on ne rencontre presque jamais de tubercules dans les viscères qui en contiennent toujours chez les sujets dont la mort a été causée par la méningite de la base.

SYMPTÔMES

Les phénomènes nerveux considérés isolément ou dans leurs groupements divers sont, à toutes les périodes de l'enfance, ceux qui offrent le plus d'importance dans la méningite, aussi est-ce par leur étude que nous allons commencer.

La **céphalalgie** est un symptôme constant de la méningite primitive, chez les sujets qui ont dépassé l'âge de deux ou trois ans. Au-dessous de cette époque, et aussi dans certains cas d'inflammation secondaire, elle est difficile à reconnaître. Néanmoins, les cris déchirants que poussait un enfant de dix mois, et en même temps, la

manière dont il se frappait la tête avec ses mains, nous ont semblé devoir être l'indice d'une violente douleur de tête.

La céphalalgie existe dès le début; elle coïncide avec la fièvre et avec les vomissements; elle peut les précéder de quelques heures ou d'un jour. Presque toujours elle occupe le front. Elle est remarquable par son intensité; elle arrache des cris aux jeunes malades; elle est beaucoup plus violente que dans la fièvre typhoïde et dans la plupart des cas de méningite tuberculeuse; elle offre surtout ceci de particulier, qu'elle atteint son apogée dès le début, tandis que dans la méningite tuberculeuse, elle n'acquiert jamais toute son intensité pendant les premiers jours. Nous avons cru remarquer aussi qu'elle était plus continue dans la méningite franche et moins sujette aux exacerbations ainsi qu'au retour par accès.

La durée de la céphalalgie, ou tout au moins de la période pendant laquelle on peut la reconnaître, est assez exactement mesurée par l'époque où apparaissent le délire et le coma, c'est-à-dire qu'elle dure peu; un, deux, trois jours, rarement plus, lui servent de terme. Dans le cas où l'intelligence reparaît après un accès de délire, on peut aussi voir renaître la céphalalgie.

Les **troubles de l'intelligence** arrivent très rapidement; jamais ils ne font défaut, que l'inflammation soit primitive ou secondaire, qu'elle atteigne des enfants très jeunes ou de plus âgés.

Dans presque tous les cas, chez les sujets qui ont dépassé l'âge de quatre à cinq ans, la perversion des facultés intellectuelles précède les désordres de la motilité. Elle survient à une époque très voisine du début: le plus souvent le premier ou le second jour, au plus tard le troisième ou le quatrième. Un seul malade, dont l'observation appartient à M. Hache, n'eut du délire que le septième jour; mais la phlegmasie n'était pas simple.

Chez les tout jeunes enfants il n'en est pas de même; les convulsions marquent quelquefois le début de la méningite.

Les premiers désordres de l'intelligence consistent, en général, dans une vive anxiété, dans une excessive agitation; les enfants ne trouvent bonne aucune place; ils changent sans cesse de position. Ils ne répondent aux questions que d'une manière incomplète, ou se renferment dans uh mutisme absolu; puis survient un délire violent, suraigu, se renfermant dans le mutisme furieux. Dans des cas rares, chez les jeunes sujets, la somnolence ou le coma précèdent l'agitation et les autres désordres du système nerveux; mais le plus souvent le coma succède au délire et alterne avec lui. Vers la fin,

c'est la somnolence ou le coma qui dominent. Il est très rare, une fois que l'agitation et le délire se sont produits d'une manière désordonnée, de voir les enfants reprendre connaissance. Ces altérations de l'intelligence diffèrent de celles qu'on observe dans la méningite tuberculeuse régulière, parce qu'elles sont en général plus intenses, et surtout parce qu'elles se montrent à une époque beaucoup plus rapprochée du début.

Troubles de la motilité. — Parmi les symptômes à étudier sous ce titre, les *convulsions* tiennent la première place. Comme nous l'avons dit, elles marquent quelquefois le début chez les enfants du premier âge; elles sont remarquables alors par leur intensité; elles se répètent coup sur coup jusqu'à la mort et impriment à la maladie un cachet tout particulier. Dans quelques cas rares, cependant, elles s'éloignent et finissent par disparaître. Elles sont presque toujours *toniques*, partielles ou générales, affectant la face, les organes des sens, les membres et le tronc, ensemble ou isolément.

Chez les enfants plus âgés, les convulsions manquent au début ou dans la période environnante. Lorsqu'elles figurent dans cette maladie, ce qui n'est pas rare, puisqu'on les observe dans la moitié des cas environ, elles sont terminales ou se montrent deux ou trois jours avant la mort. Elles sont aussi souvent partielles que générales et ne se répètent pas coup sur coup, comme chez les tout jeunes enfants.

Nous citerons, comme exception aux règles que nous venons de poser, l'observation d'une fille de quatre ans, rapportée par Gendrin (1). Cette enfant, après vingt-quatre heures de nausées, de vomissements, de fièvre et de céphalalgie, fut prise d'une violente attaque de convulsions, qui se répéta plusieurs fois. Dans ce cas, il existait une méningite ventriculaire intense jointe à une méningite de la base.

Les autres désordres de la motilité remplacent les convulsions quand celles-ci manquent, ou leur succèdent quand elles ont disparu. Ainsi, chez quelques sujets, on constate, à une époque rapprochée du début, vers le premier ou vers le second jour, quelquefois plus tard, de la *raideur du tronc et des membres*, des *soubresauts des tendons*; chez d'autres, ce sont des *paralysies* qui atteignent la face, les membres et les organes des sens. Quelques-uns de ces symptômes : la raideur permanente du tronc avec rachialgie et

(1) Traduction d'Abercrombie, p. 79.

le renversement de la tête en arrière, appartiennent probablement à la méningite spinale qui complique souvent la méningite cérébrale.

La **fièvre** existe dès le début; elle est assez intense; le pouls est fréquent; la chaleur est vive. Le premier se tient dans les environs de 140 pulsations, souvent il atteint 160 et même 172. Dans quelques cas, cependant, il ne dépasse pas 72 ou 80. Plein, dur et régulier, pendant la période d'excitation, il lui arrive de devenir irrégulier, petit, et de se ralentir pendant le collapsus, comme à la veille de la mort.

La température s'élève à 40 degrés et plus; elle est même arrivée à 42 degrés, dans un cas cité par Wunderlich. La rémission matinale est nulle ou insignifiante. Cette hauteur est gravie très rapidement ou même brusquement; puis, après avoir dépassé 40 degrés, la colonne mercurielle s'y maintient d'une façon continue, pendant que la maladie reste dans sa période d'état; si la mort menace, il y a nouvelle élévation; si la défervescence survient, la température baisse. Le cycle thermique peut donc s'exprimer par le tracé suivant : une ligne ascendante, suivie d'une ligne horizontale ou plateau, à laquelle succède une troisième ligne, qui devient ascendante en cas de mort, et descendante quand arrive la défervescence. La température de 40 degrés peut, dans des cas beaucoup plus rares, être précédée, pendant un jour ou deux, d'une chaleur moindre, exprimée seulement par les chiffres de 38 degrés, 38°,5 et 39 degrés.

Le type de la fièvre est continu. Nous avons cependant observé quelquefois une certaine intermittence, qui se manifeste tantôt une seule fois, tantôt à plusieurs reprises.

Respiration. — La respiration est en général très irrégulière; les inspirations varient de nombre d'un jour à l'autre; elles sont inégales, suspireuses.

Plusieurs de nos jeunes malades nous ont offert une *accélération considérable de la respiration;* ce phénomène paraît dépendre de l'excitation du nerf vague. Nous avons trouvé ce symptôme mentionné dans deux autres observations qui appartiennent à Abercrombie, et nous croyons qu'il a quelque importance. Dans deux cas de méningite secondaire, chez des enfants plus âgés, nous avons constaté, au contraire, une diminution considérable du nombre des inspirations.

Il est encore un autre genre d'irrégularité que présente parfois la respiration, c'est le mode connu sous le nom de *respiration de Cheyne-Stokes*. Les mouvements respiratoires s'arrêtent d'abord

pendant 20, 30, 40 secondes; après cette pause, la respiration reprend, d'abord superficielle, puis graduellement de plus en plus profonde, jusqu'à être dyspnéique et bruyante. Ce caractère dyspnéique diminue lui-même progressivement; la respiration devient de plus en plus superficielle et, finalement, s'arrête. Une nouvelle pause se produit, suivie de la même série de respirations, et ainsi de suite. C'est pendant la période comateuse que s'observe ce rhytme respiratoire.

Facies. — Au début, le visage est animé, coloré, puis alternativement pâle ou rouge; ensuite il est hagard, grimaçant, exprimant à un haut degré l'anxiété et l'agitation, ou bien hébété, stupide; le regard est fixe par moments et, peu d'instants après, il exprime l'égarement.

Organe des sens. — L'excitation des nerfs basilaires donne lieu à des troubles très remarquables du côté des organes des sens : strabisme, trismus, grincements des dents, aspect grimaçant de la face, renversement de la tête en arrière, tremblement de la langue, troubles de la phonation et de la déglutition. Les pupilles sont souvent contractées (excitation des filets ciliaires de la troisième paire); plus tard, elles sont, le plus communément, dilatées largement et insensibles à la lumière. Toutes les paires crâniennes motrices sont également menacées dans leurs fonctions.

Troubles de la sensibilité. — Les paires sensitives peuvent être affectées aussi : crainte du bruit et de la lumière, surdité, cécité, etc. Quelquefois aussi la sensibilité générale s'émousse.

Digestion. — Les *vomissements*, dans la méningite primitive de la seconde enfance, ne manquent presque jamais; ils existent en général au début, le premier et le second jour; ils sont spontanés, fréquents, abondants et bilieux. Ils peuvent se reproduire sans relâche jusqu'à une époque voisine de la mort; mais c'est là une exception.

Chez les très jeunes enfants, dans la forme convulsive, et chez les plus âgés, dans quelques cas d'inflammation secondaire, ils manquent souvent. Ce fait est assez singulier, pour les plus jeunes sujets surtout, qui vomissent avec tant de facilité. Cela tient peut-être à la brusque compression des nerfs pneumogastriques par le fait de l'épanchement.

La *constipation* est assez fréquente; mais elle n'est ni aussi constante, ni aussi opiniâtre, surtout chez les jeunes enfants, que dans la méningite tuberculeuse. En effet, il n'est pas très rare de voir les

enfants aller à la garde-robe tous les jours, à une époque où la méningite est bien déclarée.

Le ventre, à un moment voisin de la mort, se rétracte comme dans la méningite tuberculeuse; chez les tout jeunes enfants, et dans la méningite secondaire, il conserve sa forme.

La perte de l'appétit, l'intensité de la soif, sont des symptômes qui se rapportent à l'état fébrile.

L'**urine** est normale. On a cependant, dans des cas rares, constaté certaines altérations dans sa quantité et dans sa qualité. Mosler (1) a publié l'observation d'une femme de vingt-deux ans qui, depuis une méningite dont elle avait été atteinte à l'âge de trois ans, était sujette, entre autres accidents, à une polyurie simple. L'autopsie faite par Virchow fit trouver un gliome de l'épendyme du quatrième ventricule. Le même auteur a constaté que l'hypersécrétion urinaire existait chez un garçon de sept ans, depuis une méningite cérébro-spinale qu'il avait eue à trois ans; un autre garçon, après avoir fait une chute sur la tête à l'âge de trois ans, présentait encore de la polyurie quatorze ans après.

Dans une épidémie de méningite cérébro-spinale, Barillari aurait noté, dans deux cas, la présence du pus dans les urines (2). Aussitôt après l'émission, il se formait un dépôt purulent abondant au fond du vase; la surface du liquide se recouvrait en même temps d'une pellicule graisseuse.

TABLEAU DE LA MALADIE — FORMES, DURÉE, TERMINAISON

La méningite franche se présente sous deux formes distinctes : l'une à laquelle nous avons donné le nom de *convulsive*, l'autre que nous avons désignée sous celui de *phrénétique* ou *délirante*. En nous servant de ces deux dénominations, nous ne voulons pas dire qu'il n'y ait de convulsions que dans la forme convulsive et que la forme délirante soit exclusivement caractérisée par l'altération de l'intelligence; mais nous indiquons par ces termes la prédominance des symptômes convulsifs dans la première, et celle des troubles intellectuels dans la seconde.

L'inflammation peut être primitive ou secondaire, simple ou compliquée, sporadique ou épidémique, périphérique ou ventriculaire.

La **forme convulsive** appartient plus spécialement aux très

(1) *Archiv für pathol. Anat.*, 1873.
(2) *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1876.

jeunes enfants, à ceux qui sont encore dans leur première ou dans leur seconde année.

La maladie débute brusquement ou après une nuit agitée, par une attaque de convulsions violentes et prolongées, plus souvent générales que partielles, accompagnées d'un mouvement fébrile intense, et quelquefois d'une accélération considérable de la respiration, accélération dont l'état de la poitrine ne peut rendre compte. La céphalalgie est impossible à reconnaître si elle existe; les vomissements et la constipation manquent. Les convulsions, momentanément suspendues, laissent après elles de l'accablement, de l'assoupissement et du coma; mais cette suspension est en général de courte durée ; les accès ne tardent pas à se reproduire avec une nouvelle intensité; ils se répètent toutes les heures, toutes les deux heures, ou à plus long intervalle.

Quand les convulsions cessent, l'enfant est agité ou assoupi, ou bien encore plongé dans un demi-coma accompagné de tressaillements; il y a du strabisme, de la contraction des pupilles, du trismus, quelquefois une hémiplégie bien caractérisée. La peau conserve sa chaleur, le pouls est moins accéléré mais irrégulier et inégal; la face est pâle, les selles sont spontanées ou se produisent aisément sous l'influence des purgatifs. Il est rare de voir, dans l'intervalle des convulsions ou après le coma et le développement des accidents cérébraux qui lui succèdent, les enfants reprendre connaissance, fixer les objets qui les entourent et être disposés à jouer. Cette intermission, dans les cas où elle existe, n'est que momentanée; la mort ne tarde pas à survenir.

La terminaison fatale se produit tantôt au milieu du coma, tantôt pendant une violente attaque de convulsions.

Cette forme de méningite dans laquelle les accidents convulsifs marquent le début, est de courte durée; elle ne dépasse pas quatre jours.

La variété que nous venons de décrire débute, dans certains cas, d'une autre manière et marche avec plus de lenteur. Les convulsions prédominent toujours, mais elles se montrent à une époque plus éloignée du début.

Ainsi, chez de très jeunes enfants, on n'observe pendant quelques jours qu'un mouvement fébrile intense accompagné d'accélération ou d'inégalité de la respiration, d'un assoupissement presque continuel précédé ou suivi d'agitation, de cris, de fixité du regard, de dilatation des pupilles. Tantôt il y a des vomissements et de la consti-

pation, tantôt ces symptômes manquent; puis, après un temps variable, la forme convulsive se montre telle que nous l'avons décrite. Du moment que les convulsions générales se sont produites, la maladie marche avec une assez grande rapidité.

Cette variété, dont la durée est quelquefois la même que celle de la forme ci-dessus décrite, peut cependant durer environ deux septénaires.

Que le début ait lieu de l'une ou de l'autre façon, la terminaison n'est pas fatalement la même après l'apparition de la période convulsive. Il arrive, dans quelques cas trop rares, que les accès éclamptiques après s'être répétés avec fréquence pendant un temps plus ou moins long, s'espacent, deviennent plus rares et finissent par cesser. La guérison alors est possible.

La **forme phrénétique** ou **délirante** se manifeste d'ordinaire dans la seconde enfance, entre cinq et quinze ans, cependant nous l'avons observée chez de plus jeunes sujets; elle a beaucoup plus d'analogie avec la méningite franche de l'adulte que la forme précédente.

Dans la seconde enfance, elle a coutume de débuter instantanément, par un mouvement fébrile assez intense, précédé ou non d'un violent frisson; la peau est chaude et sèche, le pouls accéléré, la face colorée, animée ; en même temps, les enfants se plaignent d'une violente céphalalgie frontale ou sus-orbitaire qui leur arrache quelquefois des cris aigus; ils craignent la lumière; l'appétit est perdu; les vomissements bilieux abondants manquent rarement; la constipation est constante.

Chez les très jeunes enfants, conjointement aux phénomènes précédents surviennent quelquefois, dès le premier jour, de l'excitation, de l'irritabilité ou un profond assoupissement accompagné d'une accélération de la respiration, que l'on ne peut expliquer par les symptômes thoraciques, qui font défaut.

Dès la fin du premier jour, au commencement du second ou du troisième, rarement plus tard, l'intelligence est pervertie; on peut déjà s'en apercevoir au regard qui est égaré, au facies qui est grimaçant. Survient ensuite une agitation souvent désordonnée. S'il y avait déjà de l'assoupissement, il augmente; s'il n'existait pas, il apparaît, puis alterne pendant un certain temps avec l'agitation. Mais en général, celle-ci l'emporte; elle dégénère bientôt en un délire suraigu; le malade ne reconnaît plus les personnes qui l'entourent; il refuse de répondre ou répond des mots sans suite. A la

même époque ou un peu plus tard, on peut observer déjà du trismus, des grincements de dents, des soubresauts de tendons, des mouvements convulsifs partiels, de la raideur des membres ou du tronc, du renversement de la tête en arrière, — surtout dans les cas où il y a complication de méningite rachidienne, — du strabisme, de la contracture des pupilles suivie de mydriase, plus rare ment, une violente attaque de convulsions précédant un coma profond. Quelques sujets succombent pendant cette période.

Lorsque la maladie poursuit sa marche, les mêmes symptômes persistent; du quatrième au sixième jour, au plus tard jusqu'au huitième, quelques-uns augmentent d'intensité, d'autres disparaissent. Ainsi les vomissements sont en général suspendus; la céphalalgie ne se fait plus sentir, mais la fièvre continue; le pouls est irrégulier, la respiration est inégale, large ou faible, ralentie ou accélérée; le ventre est rétracté; les évacuations sont involontaires; l'agitation est excessive, comparable dans certains cas à celle qui précède les fièvres éruptives, et accompagnée de soubresauts des tendons, de carphologie, de mouvements convulsifs partiels. Le délire est violent; on est obligé d'attacher les enfants dans leur lit. Il est bien rare que l'on puisse, même pour quelques instants, rappeler une lueur d'intelligence. Les malades tombent dans le collapsus; la sensibilité générale devient obtuse; la sensibilité spéciale s'éteint; la respiration prend le caractère stertoreux; enfin l'asphyxie, le coma ou une attaque de convulsions violentes et prolongées terminent la scène.

La maladie suit en général une marche continue ; dans des cas très rares, il y a des rémissions momentanées. L'enfant recouvre l'intelligence; il reconnaît les personnes qui l'entourent; la fièvre est très variable, le pouls est tantôt médiocrement, tantôt fortement accéléré, mais l'*agitation persiste au même degré*. Bientôt les symptômes ataxiques reprennent leur première violence et la mort arrive sans tarder.

Dans des cas tout à fait exceptionnels, il se produit après les symptômes les plus graves, non plus une simple rémission, mais un arrêt de la maladie, une quasi-convalescence, qui peut se prolonger pendant un certain temps, puis survient une rechute, bientôt suivie de mort. Nous citerons comme exemple, mais très en abrégé, l'observation suivante :

Un enfant de dix mois, jouissant d'une parfaite santé, est pris tout à coup d'une fièvre intense accompagnée d'assoupissement et d'une grande accélération de la respiration, sans autre symptôme thoracique. Pendant dix jours, évolution de tous les symptômes de la méningite : vomissements, cris aigus dechirants, facies

cérébral au plus haut degré, strabisme, contraction puis dilatation des pupilles, pouls très irrégulier, soupirs profonds, abolition complète de tous les sens ou de toute connaissance, raideur du tronc et de la nuque. A partir du onzième jour, amélioration sensible; les pupilles redeviennent naturelles; apparition de larmes dans les yeux; le treizième, la raideur du tronc a disparu; le quatorzième, retour du goût; le seizième, réapparition de l'ouïe et de la vue. Cette amélioration persiste et augmente les jours suivants. Le dix-septième, la connaissance est entièrement revenue; l'enfant reprend ses anciennes habitudes et joue avec son pied comme il faisait avant d'être malade; sa mère lui ayant fait une plaisanterie, il se met à sourire. Le mieux persiste jusqu'au vingt-troisième jour; à partir de ce moment il reste stationnaire jusqu'au vingt-neuvième.

Ce même jour, à la suite d'une grave imprudence (on avait exposé pendant plus d'une heure l'enfant à l'éclatante lumière d'un toit garni de fer-blanc sur lequel dardait un ardent soleil), rechute, réapparition du strabisme, des soupirs, de la dilatation des pupilles; depuis lors, aggravation progressive jusqu'à la mort, qui a lieu le trente-troisième jour. A l'autopsie : méningite générale, infiltration purulente et pseudo-membrane sous-arachnoïdienne, fausse membrane dans la grande cavité. Pas de tubercules.

Méningite secondaire. — L'inflammation aiguë des méninges est quelquefois, le résultat direct ou éloigné d'une lésion du crâne, ou bien elle se développe dans le cours d'une maladie. Ainsi, on la voit succéder aux fractures du crâne ou même à de simples contusions, à la carie du rocher, à l'otite aiguë, à la phlébite des sinus, à l'érysipèle du cuir chevelu. Elle apparaît aussi dans le cours de la pneumonie (1), de la fièvre typhoïde (2), du rhumatisme articulaire (3), dans certains états pyohémiques tels que la périostite phlegmoneuse diffuse (4), la fièvre puerpérale des nouveau-nés (5). Nous l'avons observée encore pendant une maladie de Bright compliquée de pleuro-pneumonie, au milieu d'accidents intestinaux consécutifs à la scarlatine, et simultanément à des états morbides débilitant l'organisme : abcès du grand pectoral, ulcérations intestinales, etc.

Lorsque la méningite est l'effet d'une lésion crânienne, les symptômes peuvent apparaître brusquement; quelquefois ils n'éclatent

(1) Grisolle, Immermann, Heller, Laveran, Surugue.

(2) Chédevergne, *De la fièvre typhoïde et de ses manifestations*, thèse de Paris, 1864. — A. d'Espine, *Quelques remarques sur la fièvre typhoïde des enfants* (*Bulletin de la Suisse romande*, 1875).

(3) Baker-Brown, *Lancet*, 1862, II, p. 520. — Inmann, *Edinb. med. and. surg. Journal*, 1845. — Stork, Stoll.

(4) Louvet, thèse de Paris, 1857.

(5) Lorain, thèse de Paris, 1855. — Quinquaud, thèse de Paris, 1872. — Kehrer, *Uber Cerebrospinalmeningitis bei Saugligen* (in *Oest. Jarhb. für Pæd.*, 1873).

qu'au bout d'un temps assez long. C'est trois semaines seulement après une chute sur la tête, du haut d'un premier étage, que nous avons vu la maladie se développer chez un garçon de sept ans. Elle prit la forme comateuse et dura neuf jours. Les lésions constatées après la mort consistaient en une vive injection des méninges avec épanchement séro-purulent sur la pie-mère de la convexité; on trouvait encore les traces d'une contusion au niveau du sinciput, mais les os étaient intacts. L'encéphale avait été lésé à travers les os, sans que ceux-ci eussent leur part des désordres.

L'otite aiguë ou chronique, mais surtout celle qui s'accompagne d'une carie du rocher, est une cause fréquente de méningite. En raison de la situation du point de départ, les lésions des enveloppes encéphaliques siègent surtout à la base; les symptômes qui en résultent appartiennent donc à ceux des méningites de la base. Des altérations plus ou moins profondes du cerveau : encéphalite et abcès, rendent souvent assez complexe cet ensemble symptomatique.

La méningite qui apparaît dans le cours d'une autre maladie peut être modifiée plus ou moins dans sa physionomie. Les symptômes de la maladie antérieure masquent parfois le début de la complication. A part quelques cas, dans lesquels la forme comateuse a prédominé, on voit survenir cette agitation désordonnée, cette anxiété excessive, ce délire suraigu, qui sont caractéristiques de la forme délirante. L'apparition de ces symptômes chez des enfants dont la maladie primitive ne peut pas justifier une pareille excitation cérébrale, doit éveiller l'attention du médecin sur la possibilité de l'invasion d'une méningite.

La méningite se rapproche d'autant plus de la description que nous avons donnée de la forme délirante, que l'affection, dans le cours de laquelle elle survient, est elle-même plus récente et moins sévère. Chez les enfants déjà gravement malades, les symptômes sont moins tranchés ; l'inflammation méningée ne se révèle guère que par l'extrême agitation et par le délire dont nous avons parlé, et aussi par l'influence qu'elle a exercée sur quelques-uns des symptômes de la maladie antérieure. Nous citerons en abrégé et comme exemples les deux faits suivants :

Chez deux enfants atteints l'un, d'une pneumonie primitive, l'autre, d'une pneumonie secondaire et d'une albuminurie, la maladie débuta par une agitation excessive, sans céphalalgie appréciable ni vomissements; la diarrhée qui existait persista, sans que la forme de l'abdomen fût modifiée; le pouls, de régulier qu'il était, devint inégal,

irrégulier, diminua de fréquence, et prit dans un des cas une extrême petitesse; les inspirations se ralentirent, la face pâlit, le facies devient anxieux. L'agitation ne perdit rien de son intensité; elle persista jusqu'à la mort, qui termina rapidement la scène. La maladie dura : dans un cas un jour, dans l'autre deux jours.

Ce ralentissement de la respiration est caractéristique, dans un moment surtout où l'état plus sombre de la situation semblerait appeler une accélération plus grande, si la maladie primitive était seule en jeu. Il montre clairement l'entrée en scène d'un élément morbide nouveau.

Méningite de la base. — Le siège habituel de la méningite franche est la convexité des hémisphères; la portion basilaire des méninges reste saine. Il peut arriver cependant que cette dernière région soit envahie par l'inflammation en même temps que la convexité ou consécutivement, ou bien encore qu'elle soit seule atteinte.

Dans ces circonstances, la maladie prend une physionomie absolument différente. Occupant le même emplacement que la méningite tuberculeuse, la méningite franche de la base prend une grande ressemblance, dans ses symptômes et dans sa marche, avec cette maladie. Le début plus tranquille, la durée plus longue accusent cette analogie; de plus, par suite de l'éloignement plus ou moins grand dans lequel se trouvent les lésions inflammatoires par rapport aux régions pariétales et aux nombreux centres moteurs qui animent l'écorce cérébrale en ces endroits, les troubles moteurs d'origine corticale, tels que les convulsions des membres et du tronc, sont beaucoup plus rares pendant la période d'excitation, tandis que les phénomènes basilaires ou bulbaires provenant de l'excitation ou de la compression des nerfs crâniens à leur origine, sont plus communs. Aussi observe-t-on fréquemment le ralentissement et l'irrégularité du pouls, les troubles du rythme respiratoire et de l'appareil vasomoteur, les désordres sensoriels intéressant la vue, l'ouïe, la phonation, la déglutition, et autres perturbations dont l'étude complète sera faite avec celle de la méningite tuberculeuse.

Il serait inexact de dire, cependant, que les symptômes basilaires se montrent à l'exclusion des autres, dans cette variété de la méningite franche; les différents territoires du cerveau sont trop solidaires les uns des autres pour qu'une excitation produite en un point donné ne retentisse pas sur des régions plus ou moins éloignées. De même que la contracture et, après elle, la paralysie d'origine crânienne se montrent dans la méningite de la convexité, mais à un

degré moindre et avec moins de persistance que dans la méningite de la base, de même, la contracture et la paralysie des membres se voient dans la méningite de la base, mais par irradiation et à un moindre degré que dans l'inflammation de la convexité.

Dans un certain nombre de cas, la méningite basilaire, surtout quand elle est secondaire, ne paraît pas relever d'autres causes que celle de la convexité. Dans d'autres qui sont les plus fréquents, elle se montre chez des sujets manifestement entachés de scrofule, en particulier chez ceux qui sont affectés d'otorrhée chronique avec ou sans carie du rocher. Or si l'analogie symptomatique de cette variété de la méningite franche avec la méningite tuberculeuse est très grande, la ressemblance anatomique n'est pas moindre; la disposition de l'inflammation et des exsudats est identique dans les deux cas; le tubercule seul manque dans l'espèce. Ces points de contact si intimes nous ont semblé tenir à une communauté de cause, à la scrofule. Lorsque cette cause produit tous ses effets et aboutit au tubercule, elle donne lieu à la méningite tuberculeuse; lorsqu'elle s'arrête dans son évolution, l'inflammation méningée prend un caractère spécial qui n'est plus celui de l'inflammation franche, mais celui de l'inflammation scrofuleuse; elle a pour résultat la méningite de la base, c'est-à-dire une méningite qui mérite le nom de *méningite scrofuleuse*.

Les paralysies qu'entraîne la méningite basilaire, quand elle a l'otite pour point de départ, sont souvent nombreuses. Le nerf facial est un de ceux qui ont le plus à souffrir. M. Panas a publié l'observation d'un cas dans lequel l'inflammation avait envahi également le trijumeau, les nerfs olfactifs, les deux nerfs optiques et le nerf auditif (1).

Méningite ventriculaire. — La phlegmasie franche des méninges n'est pas toujours bornée aux membranes qui tapissent la périphérie du cerveau, elle envahit quelquefois aussi la séreuse qui revêt l'intérieur des ventricules. Cette méningite, à la fois externe et interne, n'offre pas de symptômes qui diffèrent sensiblement de ceux de la méningite périphérique seule.

En est-il de même lorsqu'il s'agit de l'inflammation isolée de l'épendyme ?

Gintrac répond affirmativement en s'appuyant sur l'analyse de quatorze faits. Les cas de ce genre sont d'ailleurs fort rares. Cependant, l'un de nous, Rilliet, a recueilli une observation (2) de ménin-

(1) *France médicale*, 1877, p. 345-353.

(2) *Arch. gén. de méd.*, 1846-47.

gite ventriculaire aiguë terminée par une hydrocéphalie chronique, et dont voici le résumé :

Une fille de dix ans et demi, intelligente et bien développée, est prise subitement d'une vive céphalalgie accompagnée de vomissements, de fièvre, de crainte du bruit et de la lumière. Au bout de quatre jours, survient une violente attaque de convulsions générales. Le septième jour, l'ouïe est dure. Depuis lors la céphalalgie, les vomissements et surtout les convulsions continuent. Le dix-huitième jour, le pouls est irrégulier et ralenti. Le vingt et unième la surdité est absolue. Le cinquante-deuxième seulement, l'intelligence commence à décroître; les convulsions s'éloignent. Le soixante-troisième, l'idiotisme est presque complet. Le soixante-dix-huitième, il y a parésie du côté droit. A la fin du troisième mois les convulsions ont disparu. Huit jours plus tard, les vomissements se montrent de nouveau, avec des crises convulsives intermittentes. Une dernière attaque occasionne la mort. La maladie a duré quatre mois.

A l'autopsie, inflammation de la membrane ventriculaire, épanchement considérable (300 gram.) de liquide transparent, mais fortement albumineux.

Sans entrer ici dans la discussion dont nous avons, dans notre mémoire fait suivre l'observation précédente, nous nous contenterons de reproduire les conclusions qui terminent ce travail :

1° L'épendyme peut s'enflammer sans que l'arachnoïde et la pie-mère périphériques participent à cette inflammation.

2° Cette méningite, dans la seconde enfance, est caractérisée par de la céphalalgie, des vomissements, de la constipation et par une fièvre intense; puis surviennent des convulsions qui se répètent à plusieurs reprises et pendant plusieurs semaines, sans que l'intelligence soit altérée.

3° La phlegmasie peut se terminer par une hydrocéphalie chronique, ayant pour conséquence la déchéance de l'intelligence, et plus tard l'idiotisme.

4° Dans cette forme d'hydrocéphalie, le liquide épanché est fortement albumineux.

Dans d'autres cas, rapportés par Deslandes, Dance, Lobstein, Savouret, la durée a été beaucoup plus courte; la mort a pu survenir en quelques heures. D'autres auteurs, au contraire (Hughes, Willshire), ont vu l'épendymite durer quatre mois, comme dans le fait que nous venons de citer. Elle peut aller plus loin encore : jusqu'à sept mois, d'après Dance, et même jusqu'à une année, selon Raichem.

Méningite épidémique. — A plusieurs reprises, la méningite a sévi épidémiquement en Europe, mais elle n'a été soumise à une

étude sérieuse que depuis 1837. Cette funeste maladie a décimé les garnisons de Bayonne, de Versailles, de Metz, de Strasbourg, etc., sans épargner la partie civile de la population, mais en frappant les adultes de préférence aux enfants (1). La méningite épidémique de l'enfance n'est cependant pas inconnue dans la science; mais il ne faut pas croire que toutes les relations qui portent le titre de fièvre cérébrale ou d'hydrocéphale épidémique aient pour objet notre méningite franche. Ainsi nous ne pouvons partager l'opinion des pathologistes qui regardent comme une méningite, la maladie qui s'étendit sur Genève en 1805, et dont on doit la description à Vieusseux. D'après l'exposé des lésions anatomiques, il nous semble qu'il s'agissait plutôt d'une congestion cérébrale que d'une véritable inflammation des méninges. Les termes dont se sont servis Matthey et Vieusseux rendent notre interprétation la plus probable.

« L'ouverture des cadavres, disent ces médecins, montra le plus » souvent un engorgement sanguin dans le cerveau sans aucune altération particulière des autres viscères. Dans quelques-uns, cet engorgement était peu considérable; dans un petit nombre, le cerveau était dans son état naturel. »

Albert a publié la relation d'une méningite épidémique qui a régné à Wiesenthied en 1825. Ce médecin a rapporté plusieurs faits particuliers qui ne peuvent laisser de doutes sur la nature de l'affection qu'il a eu à traiter.

On doit à Mistler (2) la description d'une épidémie de méningite qui a sévi à Schelestadt (Bas-Rhin) en 1841, et qui s'est adressée tout particulièrement aux enfants. On a publié encore d'autres relations concernant des épidémies qui ont régné dans une maison de travail en Irlande, dans la colonie agricole de Petit-Bourg, à Genève, en Suède, à Aigues-Mortes, à Belfort, en Silésie, dans le grand-duché de Bade ; elles portèrent principalement sur les enfants.

La méningite épidémique est beaucoup moins une méningite cérébrale qu'une méningite cérébro-spinale. Elle débute par des frissons, de la courbature, des inquiétudes vagues, de l'altération des traits, par une douleur sourde siégeant dans la nuque et dans le dos, par de la pâleur de la face à laquelle succède, au bout d'une heure ou deux, une vive rougeur du visage. Viennent ensuite des vomissements opiniâtres, puis une céphalalgie violente qui arrache des gémissements aux malades. La douleur de la nuque et du dos aug-

(1) *Compendium de médecine*, t. VI, p. 17.
(2) *Gazette médicale de Strasbourg*, 1841, n° 7.

mente bientôt ; elle s'exaspère par la pression sur les apophyses épineuses et par le mouvement ; ces sensations douloureuses irradient quelquefois jusque dans les extrémités. Bientôt survient de l'opisthotonos qui parfois se borne à un léger retrait de la tête en arrière, mais qui, le plus souvent, s'accuse beaucoup plus violemment.

Ce phénomène est fort commun et suffit, dans certains pays, pour faire connaître la maladie sous le nom de *crampe de la nuque*. L'extension de cette contracture aux muscles du tronc peut apporter une gêne assez marquée à la respiration. Le trismus s'observe quelquefois aussi. Des secousses convulsives soulèvent les muscles de la nuque et du dos et se complètent, notamment chez les très jeunes enfants, par des convulsions générales, ou alternent avec elles.

En même temps, on voit apparaître autour des lèvres, au menton, aux oreilles, aux joues, aux parties génitales, des groupes de vésitules d'herpès ; plus rarement, des pétéchies, de la roséole, de l'urticaire. Ces éruptions adoptent souvent une disposition symétrique, ce qui peut permettre de les attribuer, comme celles du zona, à une altération des nerfs trophiques de la peau.

Les pupilles se contractent, le ventre se creuse, les selles se suppriment, il y a de l'incontinence ou de la rétention d'urine. La fièvre est intense, le pouls s'élève au-dessus de 120 pulsations, la température se maintient aux environs de 40 degrés. L'intelligence reste souvent nette, mais paresseuse ; l'agitation est très grande et le malade se trouve en proie à une jactitation à peine interrompue par quelques moments de répit.

Cette période peut durer de dix à douze heures et même se prolonger pendant trois ou quatre jours.

Si le malade lui survit, il tombe souvent dans la prostration et dans le coma. L'intelligence perd sa lucidité. La pupille se dilate, les yeux sont attirés dans le strabisme convergent. La vue est atteinte, chez un certain nombre de malades, par suite peut-être d'une choroïdite et d'une rétinite qui seraient dues à la propagation de l'infiltration purulente, du crâne jusqu'à l'œil, par l'intermédiaire du nerf optique. La surdité se produit aussi assez fréquemment, en vertu probablement d'un processus analogue.

On note, dans quelques cas, de l'hémiphlégie ou de la paraplégie.

Les convulsions cependant diminuent d'intensité ; elles prennent le type clonique. Le pouls devient petit, misérable, irrégulier, intermittent et souvent ralenti, bien que la température demeure élevée. C'est dans cette période que la mort a lieu le plus souvent.

Dans quelques cas, la maladie marche avec une extrême rapidité; la terminaison funeste arrive en quelques heures; plus souvent elle se fait attendre de deux à six jours.

On observe quelquefois une rémission subite, au moment où la maladie est arrivée à son maximum d'intensité; mais bientôt survient une nouvelle aggravation; ces oscillations peuvent se répéter à diverses reprises.

La maladie ne se termine pas toujours aussi malheureusement. C'est dans cette forme de méningite que l'issue favorable s'observe le plus souvent. Dans ces cas, la marche est plus lente; le calme renaît d'abord; puis l'obnubilation de l'intelligence, la céphalalgie, la rachialgie, l'opisthotonos diminuent lentement tout en persistant encore assez longtemps. La convalescence est fort longue; elle se signale quelquefois par une exacerbation quotidienne de la raideur cervicale ou de la céphalalgie. Les forces tardent souvent à se restaurer.

Mais la guérison n'est pas invariablement complète; la maladie laisse à sa suite, comme la méningite des petits enfants, des paralysies ou seulement des parésies du côté des organes sensoriels, du côté de la langue, de l'appareil urinaire et des membres, ainsi que des contractures permanentes et une diminution de l'intelligence qui va parfois jusqu'à l'idiotie.

Il semble que les premiers cas de l'épidémie soient les plus graves et les plus rapides; la mort arrive alors au bout de quelques heures; plus tard, la durée devient plus longue. C'est vers la fin de l'épidémie que la guérison devient plus commune.

Dans une petite épidémie que nous avons observée, aux environs de Genève, dans une institution de jeunes filles, quatre enfants furent atteintes sur une trentaine. Une jeune fille, âgée de quinze ans, succomba au bout de trois jours. A l'autopsie, nous trouvâmes du pus liquide dans la grande cavité de l'arachnoïde. Les trois autres, âgées de sept à quatorze ans, guérirent; chez elles la maladie ne dépassa pas la première période et fut presque exclusivement caractérisée par une céphalalgie très intense.

Ce fait, joint à d'autres, montre que la méningite épidémique ressortit, au moins dans un certain nombre de cas, à la méningite purulente.

Wunderlich donne les indications suivantes concernant la température :

Dans les formes rapides et graves, la colonne mercurielle n'est

pas toujours élevée au début, mais elle atteint rapidement une hauteur considérable à laquelle elle se maintient pendant plusieurs jours ; à l'approche de la mort on la voit arriver à 42 degrés et au-dessus ; dans ces cas, elle parvint jusqu'à 43°,75, et monta dans les trois quarts d'heure qui suivirent la mort, jusqu'à 44°,16. Dans d'autres circonstances, la température reste très peu élevée pendant un certain temps et s'accroît considérablement à la fin de la maladie.

Dans les cas relativement légers, la fièvre est souvent de courte durée, mais l'élévation thermique est très grande, même lorsque le pouls est ralenti. Celui-ci commencerait seulement à s'accélérer alors que s'annoncerait la défervescence. Dans sa période d'augment comme dans son stade décroissant, la fièvre affecterait une marche discontinue.

Lorsque la fièvre prend une allure plus lente, son tracé affecte une certaine analogie avec celui de la fièvre typhoïde, mais avec moins de régularité.

Méningite chronique. — La forme chronique de l'inflammation des méninges n'est guère connue que chez l'adulte, en cas d'alcoolisme, de syphilis, d'aliénation mentale. Elle est peu commune chez l'enfant. Il nous a été donné d'en recueillir quatre observations à la suite desquelles l'autopsie confirma le diagnostic.

Ces observations, malheureusement trop peu nombreuses, concordent assez entre elles cependant, pour nous permettre de saisir quelques-uns des caractères de la méningite chronique.

La maladie peut prendre la forme tonique ou paralytique.

La forme *tonique* débute dans les premiers mois de la vie, par des convulsions suivies des symptômes de la méningite aiguë. Au bout d'un temps plus ou moins long, cet état s'apaise, mais les convulsions persistent et se répètent à intervalles quelquefois éloignés, quelquefois très rapprochés ; l'un de nos malades en avait une presque chaque jour depuis l'âge de trois mois et demi jusqu'à celui de sept ans. Bientôt elles se transforment en contractures qui deviennent permanentes et que l'on rend douloureuses en cherchant à les forcer. Ces contractures ne siègent pas seulement sur les extrémités, elles occupent la continuité des membres et donnent au malade une apparence cataleptique. Non seulement la marche est impossible, mais les membres refusent tout service. L'intelligence est abolie, le malade est dans un état d'idiotisme complet ; il pousse des cris incessants, il s'alimente difficilement ; il n'admet guère que des aliments liquides et encore les absorbe-t-il par une sorte de suc-

cion qui fait qu'il semble teter. Sous l'influence de cet état, le malade maigrit, dépérit, s'affaisse et meurt par les progrès du marasme ou dans une convulsion. La durée peut aller jusqu'à six ans et plus. Dans les cas de ce genre, l'autopsie fait voir un épaississement, une opacité considérables des méninges, en même temps que des adhérences de ces membranes entre elles et avec le cerveau. Une quantité modérée de liquide citrin est contenue dans la cavité de l'arachnoïde. Les ventricules latéraux sont déformés; ils sont ou dilatés ou oblitérés en partie, par des adhérences qui attestent l'inflammation ancienne de l'épendyme; ils contiennent une petite quantité de liquide; les parois sont très amincies. La substance blanche est atrophiée dans presque toute l'étendue du cerveau; la substance grise est injectée.

La forme *paralytique* commence aussi par des convulsions, mais la paralysie en est l'aboutissant. Chez une petite fille de trois ans et demi, nous avons constaté une hémiplégie droite incomplète; la marche, difficile d'abord, devint impossible. La tête tombait en avant et ne se relevait qu'à grand'peine, surtout à l'aide de la portion du trapèze qui s'insère à l'omoplate. Le bras se mouvait péniblement; il suivait plutôt le mouvement d'ascension de l'épaule; cependant les doigts pouvaient serrer les objets. Il n'y avait ni contracture, ni strabisme. La peau était le siège d'une anesthésie incomplète. L'intelligence était affaiblie; la malade était affaissée et plongée dans une somnolence permanente. La paralysie s'étendit au voile du palais et fit revenir les boissons par le nez, puis elle gagna le diaphragme, et la malade succomba aux progrès de l'asphyxie.

Des adhérences anciennes et très résistantes soudaient la dure-mère à l'arachnoïde, et cette membrane à la pie-mère. Cette dernière adhérait au tissu cérébral dont on enlevait des fragments avec elle, et qui était fortement injecté autant que ramolli dans une épaisseur de 2 centimètres environ.

DIAGNOSTIC

Les maladies que l'on peut confondre avec la méningite aiguë simple sont très nombreuses; cela est d'ailleurs facile à comprendre, les convulsions et les troubles intellectuels qui donnent à nos deux variétés leur cachet spécial, faisant partie des symptômes qui se manifestent dans un grand nombre des affections de l'enfance.

Avant de faire l'énumération de ces maladies, rappelons, pour fixer

d'avance l'attention des praticiens, les symptômes qui, dans les formes convulsive et phrénétique, peuvent, le plus utilement, servir à déceler l'invasion d'une méningite.

Dans la forme convulsive. — On doit attacher une grande importance : 1° A la répétition coup sur coup de convulsions générales et violentes apparaissant instantanément ou précédées de fièvre et d'assoupissement, sans toux, sans diarrhée et ne laissant dans leurs intervalles aucun moment lucide : si ces convulsions se répètent pendant plus d'un ou deux jours, si elles sont accompagnées ou suivies de contraction des pupilles, d'hémiplégie, d'assoupissement ou de jactitation, elles ont une valeur diagnostique encore plus grande ;

2° A la fièvre et à l'accélération de la respiration sans qu'il y ait de lésion pulmonaire ;

3° A l'absence de toute inflammation viscérale et de tout indice d'une affection éruptive.

Dans la forme phrénétique ou délirante. — Les symptômes capitaux pour le diagnostic sont : une céphalalgie très intense accompagnée de vomissements bilieux abondants et de constipation, puis suivie au bout de douze, vingt-quatre, quarante-huit heures, rarement plus tard, d'un délire très aigu, d'une agitation désordonnée, continue ou alternant avec de l'assoupissement ; quelquefois aussi surviennent des grincements de dents, des soubresauts de tendons, du strabisme, de la sthénose pupillaire, de la roideur des membres et du tronc.

Diagnostic différentiel de la forme convulsive. — Les **convulsions**, celles surtout qui surviennent dans le cours de la première année, éclatent souvent sans que rien semble les motiver ; elles ont reçu pour ce motif la qualification peu justifiée d'ailleurs, ainsi que nous l'établirons plus loin (voy. Éclampsie), de *convulsions essentielles ;* d'autres servent de phénomène initial à certains états morbides : fièvres éruptives, indigestion, dentition, entérite, inflammation des organes thoraciques et autres, qu'il serait trop long d'énumérer, car l'excitabilité réflexe qui provoque les convulsions s'émeut très promptement chez les enfants.

Les *convulsions essentielles* sont, d'ordinaire, peu violentes ; elles ne durent guère plus de quelques minutes ; elles sont souvent la conséquence d'une cause occasionnelle appréciable et se bornent à une ou deux attaques ; rarement elles se répètent pendant un jour ou pendant deux jours tout entiers. La crise passée, *le malade*

reprend très vite connaissance. C'est là un point capital pour le diagnostic ; s'il reste de l'assoupissement ou des désordres du mouvement, ils ne durent pas, en général, plus de quelques heures ; l'enfant se rétablit parfaitement ou ne conserve que de la fatigue ou de l'anxiété.

Quelquefois, cependant, une paralysie permanente peut succéder aux convulsions dites essentielles, mais le diagnostic n'en est pas rendu plus difficile, si la paralysie est le seul symptôme cérébral qui persiste. En outre, la respiration ne présente pas d'accélération continue comme dans la méningite ; le pouls, s'il avait été fréquent, se calme rapidement ; la température, après une légère ascension, retombe bientôt; les organes des sens restent à l'état normal.

Les *convulsions initiales* ou *sympathiques* sont justiciables des mêmes remarques, mais de plus, le diagnostic est aidé par les symptômes propres aux maladies qui mettent en jeu les convulsions.

Nous ferons cependant, au sujet de quelques phlegmasies pulmonaires ou pleurales, la remarque suivante : un certain nombre de ces inflammations débutent chez les jeunes enfants par de violentes convulsions, par de la fièvre et, ce qui ne contribue pas peu à embrouiller le diagnostic, par une accélération considérable de la respiration. Il semblerait qu'il suffît d'appliquer l'oreille sur la poitrine pour voir l'erreur se dissiper. Quelquefois, cependant, il n'en est rien. La difficulté de l'auscultation chez les jeunes sujets, le siège de l'inflammation au sommet ou dans les parties centrales du poumon, peuvent laisser l'observateur dans le doute. Dans les cas de cette espèce, il faut accorder une grande importance à l'intensité de la chaleur périphérique qui est beaucoup plus vive dans la pneumonie que dans la méningite, à l'absence du coma et des autres symptômes cérébraux, à la non-répétition des convulsions, et aux caractères indiqués ci-dessus.

Malgré les considérations que nous venons de présenter, il peut arriver que, pendant un ou deux jours, le diagnostic reste obscur; mais ce terme ne sera guère dépassé.

La distinction entre la méningite convulsive et les autres **maladies encéphaliques** est bien plus difficile, quelquefois même elle est tout à fait impossible. L'erreur est ici moins fâcheuse, car il s'agit d'états morbides qui suivent la même marche, réclament le même traitement, et ont, malheureusement trop souvent, la même terminaison.

Nous placerons en première ligne l'**hydrocéphalie aiguë** (voy. HYDROCÉPHALIE).

Dans l'**hématome de la dure-mère** on observe aussi, au début, des convulsions qui se répètent coup sur coup; mais elles sont en général moins violentes que celles de la méningite; il n'y a pas non plus cette agitation ou ce coma qui surviennent si rapidement dans cette phlegmasie. On observe de plus, chez les enfants atteints d'hématome de la dure-mère, une contracture des doigts et des orteils qui manque dans la méningite, tandis que l'accélération du pouls et de la respiration, qui accompagne l'inflammation des méninges, ne se trouve pas dans l'hématome; enfin, l'état fébrile est violent dans la méningite, tandis que, dans l'hématome, il est beaucoup plus rare et manque souvent.

L'**encéphalite aiguë et superficielle** se distingue difficilement de la méningite dont elle est l'accompagnement très fréquent, pour ne pas dire constant. De plus, ces deux états pathologiques procèdent souvent de la même cause. Toutefois, lorsque l'encéphalite existe seule, elle est annoncée, plus communément que la méningite, par des prodromes qui sont plus longs que dans celle-ci. L'état fébrile, le délire et l'agitation sont souvent moins intenses au début; il est rare que le thermomètre atteigne 40 degrés et au delà comme dans la méningite. Les convulsions répétées coup sur coup sont plus rares, cependant elles ont été observées dans plusieurs cas d'encéphalite (Raichem). Suivant Spence Ramskill, le délire et l'agitation seraient moindres dans l'inflammation cérébrale; le pouls resterait normal et pourrait même descendre jusqu'à cinquante pulsations. En outre, il y aurait de la contracture d'une ou de plusieurs des extrémités, contracture suivie elle-même d'une paralysie permanente qui affecterait souvent la forme hémiplégique. Mais ce qu'il est très important de retenir, c'est que les phénomènes spasmodiques ou paralytiques de la méningite ont un caractère de diffusion tout spécial; dans l'encéphalite, au contraire, ils se localisent habituellement en donnant lieu à des manifestations d'origine corticale. Aussi, dans les cas de cette nature, la prompte apparition d'une hémiplégie et sa persistance peuvent-elles mettre sur la voie du diagnostic.

Nous terminons ici les considérations que nous avions à présenter sur le diagnostic différentiel de la méningite convulsive. Nous avons dû les développer dans tous leurs détails; mais nous rappelons que, pour le praticien, la partie réellement importante du diagnostic consiste à distinguer les convulsions produites par une méningite de

celles qui sont essentielles ou sympathiques, parce que le pronostic et le traitement sont très différents dans ces deux cas, tandis que la confusion entre une méningite, une hydrocéphalie, une hémorrhagie et un ramollissement cérébral, n'a pas pour le malade de conséquences graves.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE LA FORME PHRÉNÉTIQUE OU DÉLIRANTE. — Ce que nous venons de dire au sujet de la forme convulsive est applicable à la forme phrénétique; ainsi, l'*hémorrhagie du cerveau et des ventricules*, l'*encéphalite*, et autres maladies rares d'ailleurs, peuvent, sans grand dommage, être confondues avec l'inflammation franche. Mais il n'en est pas de même quand il s'agit de la congestion cérébrale, de la méningite tuberculeuse ou des affections du cerveau qui se développent sympathiquement au début ou dans le cours des fièvres typhoïdes, éruptives ou intermittentes. Le paragraphe suivant mérite donc toute l'attention de nos lecteurs.

Congestion cérébrale. — Il est une question que nous nous sommes souvent adressée : doit-on classer au nombre des méningites les accidents cérébraux violents qui se terminent rapidement par la mort ou par la guérison, et dont les symptômes ressemblent tout à fait à ceux qui marquent le début de l'inflammation des méninges? L'examen cadavérique, dans les cas de cette espèce, ne fait découvrir ni pus ni fausses membranes dans l'arachnoïde ou dans la pie-mère, mais une simple congestion encéphalo-méningée.

Cette congestion est-elle le premier degré de l'inflammation et, si la maladie s'était prolongée, les produits phlegmasiques ne se seraient-ils pas montrés? La question est difficile à résoudre; cependant, nous croyons que les cas de cette espèce ne doivent pas être rangés dans les méningites, et voici nos motifs : les produits inflammatoires se forment avec une grande rapidité, puisqu'au bout de vingt-quatre ou de trente-six heures de maladie, le cerveau peut être couvert de pus et de fausses membranes; par conséquent, les accidents auxquels nous faisons allusion, bien que très analogues à ceux de la méningite franche, doivent en être distingués anatomiquement et aussi symptomatiquement, ce qui est bien plus difficile. Voici, ce nous semble, quelques-uns des caractères sur lesquels on peut baser le diagnostic. Nous nous servons pour l'établir des observations publiées par Blaud, qui sont des types de congestion cérébrale.

Congestion cérébrale. — Mode de début.	*Méningite.*
Instantanément il survient un assoupissement profond, une immobilité et une insen-	Dans la forme phrénétique, le premier symptôme est en général, la céphalalgie, que

sibilité absolues, avec dilatation des pupilles, ou bien un délire aigu, avec gêne de la respiration, accélération et petitesse du pouls, ou bien encore des soubresauts ou de légers mouvements convulsifs d'un seul côté du corps. Balbutiement, perte de la parole, respiration stertoreuse, ou bien douleurs dans les bras et dans le côté correspondant de la face; les doigts laissent échapper les objets que l'enfant veut saisir.

nous ne trouvons notée dans aucune des observations de Bland L'altération de l'intelligence et l'ataxie des mouvements arrive promptement sans doute, mais elle ne se montre pas avant la fin du premier jour ou le commencement du second tandis que, dans la congestion cérébrale, l'apparition du délire ou du coma, des soubresauts des tendons, ou de la paralysie partielle, est instantanée, foudroyante, véritablement apoplectique, et, autant qu'on peut en juger, ne s'accompagne pas de vomissements, symptôme qui manque rarement dans la méningite.

Il est cependant des cas où toute l'habileté du médecin ne peut pas le mettre à l'abri de l'erreur, tant les symptômes de la congestion sont analogues à ceux de la méningite.

Hémorrhagie méningée sous-arachnoïdienne. — Dans la forme rapide, le malade frappé brusquement, tombe dans le coma; les convulsions sont rares, mais la contracture des extrémités est assez fréquente. La résolution est générale, le collapsus complet. La mort arrive, habituellement, le premier jour; la fièvre est nulle.

Hémorrhagie cérébrale. — Dans quelques cas, l'hémorrhagie cérébrale ou ventriculaire simule la méningite aiguë. La céphalalgie, les mouvements convulsifs, le délire, les vomissements, la constipation, marquent le début de ces maladies aussi bien que celui de la méningite. Dans l'état actuel de nos connaissances, il est bien difficile d'établir des caractères différentiels. Le praticien ne peut guère se guider, pour asseoir son diagnostic, que sur l'extrême rareté des hémorrhagies cérébrales dans l'enfance et sur ce que, dans la forme phrénétique de la méningite, il n'y a pas de convulsion au début, tandis que, dans quelques observations d'hémorrhagie, les symptômes phrénétiques ont été précédés d'une crise convulsive le premier jour. Cependant ce caractère lui-même n'est pas constant. L'intensité de la fièvre et la diffusion des symptômes dans la méningite, opposées à la contracture, à l'apparition d'accidents en foyer et à la rapidité de la marche dans l'hémorrhagie cérébrale, pourront servir plus utilement au diagnostic.

Méningite tuberculeuse. — Nous voici arrivés à la partie la plus importante de cet article; il s'agit de démontrer les différences capitales qui séparent les méningites franche et tuberculeuse.

Pour être aussi clairs que possible, nous rappellerons :

A. Que le médecin doit puiser les éléments de ses convictions,

moins dans les symptômes envisagés isolément que dans leur enchaînement et dans leur ensemble ;

B. Que le point capital pour le diagnostic est l'époque d'apparition des désordres de l'intelligence et du mouvement ;

C. Que l'invasion de la méningite tuberculeuse peut avoir lieu au milieu de trois états de santé différents, qui sont, par ordre de fréquence :

1° Des prodromes plus ou moins prolongés ;

2° Une phthisie confirmée ;

3° Une santé en apparence parfaite ;

D. Que la méningite tuberculeuse née dans les conditions de la première et de la troisième espèce ne peut que rarement être confondue avec la méningite franche, mais qu'il n'en est pas de même de celle qui se développe dans le cours d'une phthisie confirmée, cette variété, par sa marche et par sa durée, offrant quelquefois une assez grande ressemblance avec la maladie qui fait le sujet de ce travail.

C'est, en effet, presque exclusivement dans la méningite tuberculeuse des phthisiques, que les symptômes convulsifs ou phrénétiques se montrent à une époque rapprochée du début. Mais la préexistence bien constatée d'une tuberculisation chronique cérébrale, thoracique, abdominale ou générale, suffit à elle seule pour fixer le diagnostic. Ces préliminaires une fois établis, nous allons mettre en parallèle, dans un tableau synoptique, la description abrégée des méningites franche et tuberculeuse.

Méningite aiguë simple.	*Méningite tuberculeuse régulière.*
I. Les enfants atteints de méningite franche sont en général vigoureux, bien développés, ne présentent aucune trace d'affection tuberculeuse interne ou externe. Ils sont nés de parents bien portants.	I. Les enfants atteints de méningite tuberculeuse sont délicats, chétifs ; ils ont souvent l'intelligence et la sensibilité très développées. Ils ont eu quelquefois, dans leur enfance, des glandes engorgées ou des éruptions cutanées chroniques ; leurs parents ou leurs frères et sœurs offrent, dans bien des cas, le stigmate des affections tuberculeuses.
II. La maladie peut régner épidémiquement.	II. La maladie est toujours sporadique.
III. *État avant le début.* — La maladie éclate au milieu de la santé la plus florissante ; si elle est secondaire, elle survient d'ordinaire dans le cours ou dans la convalescence d'une maladie aiguë non tuberculeuse, ou à la suite d'une cause externe.	III. *État avant le début.* — Pendant quelques mois ou quelques semaines, les enfants languissent, perdent leurs forces ; leur teint se décolore ; ils maigrissent, leur caractère se modifie ; ils sont tristes, leur appétit diminue, leurs digestions se dérangent, etc. L'absence de prodromes est rare.
IV. *Mode de début.* — Violentes convulsions accompagnées d'un mouvement fébrile in-	IV. *Mode de début.* — Jamais de convulsions au début ; le passage des prodromes

tense et d'une respiration très accélérée chez les jeunes enfants, ou bien céphalalgie très vive escortée de fièvre, de vomissements bilieux ; dès la fin du premier jour, dans le cours du second ou du troisième au plus tard, agitation excessive précédée ou non de somnolence ; délire suraigu ; ataxie formidable.	à la période aiguë est quelquefois insensible. Il a lieu par l'augmentation progressive des symptômes sus-indiqués, et par l'apparition de la céphalalgie ; d'autres fois, l'état aigu s'annonce par de la céphalalgie, des vomissements et de la constipation ; le plus souvent, l'intelligence est parfaitement nette ; l'ataxie manque complètement. Dans les cas rares où il existe de l'ataxie au début des symptômes aigus, on a pu observer la période de prodromes que nous avons signalée, ou bien la méningite est survenue dans le cours d'une phthisie avancée. Dans les cas où les prodromes ont manqué, la méningite débute par des vomissements, par de la constipation, par une céphalalgie médiocre, par un mouvement fébrile léger ; l'ataxie, si elle doit venir, n'arrive que plus tard, et la confusion n'est pas possible.
V. *Symptômes.* — Céphalalgie très intense, vomissements *très répétés*, constipation *peu opiniâtre*, *délire furieux* ou *coma*, fièvre vive d'emblée, ascension brusque du thermomètre à 40 degrés et au delà.	V. *Symptômes.*— Céphalalgie *peu intense*, vomissements *plus éloignés*, constipation *très opiniâtre*, délire le plus souvent tranquille ; *peu de fièvre* ; légère ascension du thermomètre : 38°,5 à 39°,5 depuis le début jusqu'à la première période ; retour à l'état physiologique pendant la seconde période, ou quelquefois abaissement et ascension soudaine pendant la troisième période jusqu'à 40°, 41° et même 42°,50 (Roger).
VI. Dès le début, apparence de maladie grave à forme ataxique.	VI. Début insidieux, apparence de maladie légère.
VII. Marche rapide, aggravation progressive et incessante ; convulsions coup sur coup, ou bien délire violent, agitation extrême, fièvre vive, etc.	VI. Marche lente, conservation de l'intelligence jusqu'à une période avancée ; fièvre légère ; bientôt ralentissement et irrégularité du pouls, soupirs, changement de coloration du visage, œil triste ou étonné, etc.
Durée. — Maladie courte pouvant se terminer en vingt-quatre ou trente-six heures, mais durant ordinairement de trois à six jours, allant très rarement au delà.	*Durée.* — Toujours beaucoup plus longue dans la forme normale.

La **fièvre intermittente pernicieuse**, dans ses formes délirante ou comateuse, présente, au moment de l'accès, des accidents qui ont de l'analogie avec ceux de la méningite. Mais ces phénomènes débutent par un frisson ; puis après un paroxysme plus ou moins violent, souvent suivi d'une abondante transpiration, arrive une rémission suivie elle-même du retour des mêmes symptômes.

Les vomissements, les convulsions, les contractures et les paralysies partielles sont fort rares, mais les accidents cérébraux acquièrent souvent d'emblée une extrême violence. Les commémoratifs ont aussi une grande importance ; ces faits s'observent surtout en pays

marécageux ou dans la saison chaude ; chez des sujets qui ont eu déjà des accès et dont la rate est volumineuse ; de plus, cet ensemble symptomatique, souvent si effrayant, disparaît comme par enchantement sous l'influence du sulfate de quinine. L'attention des praticiens ne saurait être trop vivement appelée de ce côté, toutes les fois qu'ils se trouvent en présence d'accidents cérébraux graves dont la nature semble douteuse ; l'indication thérapeutique qui s'impose, dans l'espèce, est en effet d'une importance capitale. Il convient de rappeler que les faits de ce genre se produisent aussi en dehors des contrées réputées marécageuses, et qu'on peut en être témoin à Paris notamment, où nous avons eu occasion de les observer plusieurs fois.

Variole. — On trouve dans les auteurs plusieurs cas de variole qui, au début, ont été pris pour des méningites. Les caractères qui aideront le plus au diagnostic sont : la contagion, l'épidémie régnante, l'absence de vaccination et de variole antérieure, les douleurs lombaires et l'époque d'apparition du délire, lequel, dans la variole, ne se montre presque jamais avant le troisième jour. Ces signes diagnostiques ont plus de valeur que la céphalalgie, les vomissements, la constipation ou la fièvre, qui marquent souvent le début de la variole.

Les données thermométriques fournissent des renseignements précieux dans cette question de diagnostic. En effet, le tracé thermique de la variole monte d'une manière continue et régulière pendant quatre jours ; puis, arrivé en haut de l'échelle, il descend brusquement sans stationner dans ces régions élevées. Dans la méningite, au contraire, l'ascension thermique, après être arrivée rapidement à une grande hauteur, s'y maintient d'une façon continue en formant ce qu'on appelle un plateau, pour s'élever encore pendant l'agonie ou pour descendre au bout d'un temps plus ou moins long, quand arrive la défervescence.

Scarlatine. — Dans la scarlatine ataxique, qui n'est pas toujours accompagnée d'une angine intense, l'ataxie se manifeste souvent à une époque très rapprochée du début, le premier jour par exemple ; en même temps, les enfants se plaignent de mal de tête et souffrent de vomissements répétés. Indépendamment des circonstances dont il faut tenir compte comme pour la variole, — épidémie, contagion, — l'enduit épais de la langue, la rougeur de la gorge, l'élévation considérable de la température, et la respiration fortement nasale, peuvent, avant l'apparition de l'exanthème, mettre le praticien sur la voie du diagnostic.

Les doutes, s'il en restait, ne seraient pas levés, comme dans la

variole, par l'examen du tracé thermométrique. Dans les formes ataxiques de la scarlatine, le thermomètre monte brusquement et rapidement à 40 et 41 degrés et s'y maintient tout le temps que durent les accidents cérébraux ; si la mort doit être la terminaison, on peut voir la température s'abaisser notablement pendant l'agonie.

Fièvre typhoïde. — Ce que nous venons de dire de la variole et de la scarlatine est applicable en partie à la fièvre typhoïde très grave ; mais en outre, il ne faudra pas oublier que, dans cette dernière maladie, la céphalalgie est moins vive que dans la méningite, que les vomissements sont moins fréquents, que l'agitation est moins violente et surtout moins hâtive; il faut aussi tenir compte de la sécheresse des lèvres et de la langue, du liséré blanc des gencives, de la chaleur mordicante de la peau, de l'épistaxis, du développement et de l'état douloureux du ventre, du gargouillement de la fosse iliaque, de la diarrhée, de la toux et du râle sibilant, phénomènes qui appartiennent exclusivement à la fièvre typhoïde au début. Enfin, les désordres de la motilité qui, dans la méningite phrénétique, apparaissent quelquefois à une époque très rapprochée de l'invasion, les mouvements convulsifs partiels, le strabisme, le trismus et les soubresauts des tendons, n'existent jamais dans les premiers jours de la dothiénentérie.

Dans les cas même où la fièvre typhoïde prend la forme ataxique à une époque peu éloignée du début, le cycle thermique continue à indiquer les rémissions matinales, ce qui n'aurait plus lieu si une véritable méningite venait compliquer la pyrexie. Il se produirait alors une ascension brusque, se maintenant pendant un certain temps, après avoir supprimé les rémissions du matin.

Pneumonie. — Au début de la pneumonie, surtout de celle du sommet, la plus commune d'ailleurs chez l'enfant, il n'est pas très rare de voir éclater des accidents cérébraux graves. Il ne faut donc jamais négliger, en pareil cas, d'interroger l'appareil respiratoire. L'ascension du tracé thermique, quoique très grande, n'atteint pas une élévation aussi considérable que dans la méningite ; elle se fait moins brusquement.

TERMINAISON — PRONOSTIC

La méningite franche des enfants peut avoir différentes terminaisons. La mort est de beaucoup la plus fréquente.

Quoique moins grave que la méningite tuberculeuse, elle guérit

rarement. Toujours mortelle et souvent foudroyante quand elle est généralisée et quand elle suppure, elle peut guérir lorsque le processus se limite en étendue et en intensité. Certaines formes subaiguës arrivent aussi à la guérison. Mais quant à établir la proportion des guérisons, cela est fort difficile, et nous ignorons d'après quelles données Guersant a pu avancer que la « mort arrive dans le tiers des cas au moins, si la maladie règne d'une manière épidémique et que la maladie sporadique est peut-être un peu moins meurtrière ».

Le pronostic dépend donc de l'intensité de la maladie. D'autre part, si l'absence de l'élément tuberculeux et le début en pleine santé peuvent légitimement faire espérer la guérison, l'extensivité de la phlegmasie et la rapidité de sa marche ne laissent que fort peu de ressources.

La méningite épidémique est fort grave; cependant les relations indiquent que tous les enfants frappés ne sont pas morts. Bien plus, dans diverses épidémies, un assez grand nombre de malades ont guéri. Si la méningite, à l'état épidémique, épargne certains enfants, il est permis d'espérer qu'à l'état sporadique, elle pardonne quelquefois. Les auteurs qui ont écrit sur ce sujet, citent de nombreux exemples de guérison, parmi lesquels se sont glissées, il faut le reconnaître, bon nombre de pseudo-méningites (Gœlis, Charpentier, Constant, Delcour, etc.), mais les erreurs de diagnostic, inévitables à une époque où les maladies du système nerveux étaient si peu connues, n'empêchent pas qu'on ait constaté un certain nombre de cas de guérison dans la méningite vraie.

Si les malades atteints de méningite ont encore, pour eux, quelques chances favorables, tout espoir s'évanouit lorsque la maladie est d'origine secondaire.

Quant à l'influence de l'âge et du sexe, elle est peu connue.

La guérison peut être complète, mais trop souvent la maladie, en épargnant la vie des malades, leur laisse de cruelles infirmités : paralysies, contractures des membres et du tronc, strabisme, hydrocéphalie, idiotie, cécité, arrêt de développement.

Dans un troisième mode de terminaison, fort rare il est vrai, mais dont nous avons pu citer quelques exemples, la méningite peut passer à l'état chronique.

ÉTIOLOGIE

Les causes de la méningite sont encore enveloppées d'une assez grande obscurité; la rareté de la maladie et la confusion qui a

régné jusqu'en ces derniers temps, dans l'histoire des affections cérébrales de l'enfance, expliquent l'imperfection de son étiologie.

La méningite simple, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut, peut être *primitive* ou *secondaire*, *sporadique* ou *épidémique*. Nous exposerons d'abord les causes générales, communes aux diverses variétés de la maladie ; nous examinerons ensuite celles qui président à la formation des différentes espèces de méningite.

Causes communes aux diverses formes de la méningite. — *Age.* — Les auteurs sont d'accord sur la rareté relative de la méningite franche dans l'enfance, rareté qui devient sensible surtout quand on l'oppose à la fréquence de la méningite tuberculeuse ; mais ils diffèrent d'opinion sur l'âge auquel cette maladie sévit le plus ordinairement. Guersant, par exemple, admet comme nous que chez les enfants du premier âge elle est plus fréquente que la méningite tuberculeuse ; cet auteur, ainsi que Billard, l'a observée chez les nouveau-nés.

Il résulte des observations analysées pour ce travail, au nombre de soixante-cinq, que la méningite franche peut atteindre les enfants de tous les âges, mais qu'elle est surtout fréquente dans le cours de la première et de la neuvième année.

Ce résultat semblerait indiquer que le *travail de la dentition* n'est pas étranger au développement de la méningite, puisque cette affection est surtout fréquente dans les années qui correspondent à la germination et à l'évolution des premières et des secondes dents. A part de rares exceptions, tous les observateurs ont fait la même remarque.

Dans l'épidémie de Petit-Bourg, l'âge moyen des enfants était de quatorze ans, le plus jeune avait sept ans, le plus âgé dix-huit. Dans les grands-duchés, les cas les plus nombreux furent dévolus aux sujets qui n'avaient pas dix ans, il en fut de même en Silésie (Hanuschke) ; à Bromberg, l'épidémie frappa les enfants de huit mois à quatorze ans, mais surtout ceux de deux à sept ans. A Belfort, les garçons de sept à douze ans furent seuls touchés. Il résulte des relevés fournis à Emminghaus par plusieurs épidémies, que sur 1435 sujets pris de méningite franche, 1133 n'avaient pas atteint l'âge de quinze ans.

Les *constitutions* les plus robustes sont plus particulièrement exposées à la méningite franche, c'est du moins ce que nous avons observé chez nos malades ; l'*hérédité* ne fournit que des renseignements négatifs.

Saisons. — La méningite peut sévir dans toutes les saisons. La

forme sporadique primitive est plus fréquente pendant la saison chaude, à en juger par le rôle important que joue l'insolation dans sa production. Lorsqu'il s'agit de méningite épidémique, l'influence de la température est toute différente ; la maladie se développe presque exclusivement pendant la saison froide.

Méningite primitive. — L'*insolation* est une des causes les plus actives. Nous en avons observé des exemples positifs. Guersant (1) a insisté sur l'influence de cette origine : « L'action prolongée du soleil sur la tête, dit ce médecin, est une des causes les plus ordinaires de la méningite simple, surtout chez les jeunes enfants. J'en ai eu plusieurs fois la preuve évidente, et notamment chez un jeune enfant de six mois qu'on avait exposé en plein soleil au milieu d'un jardin, couché dans son berceau ; il a succombé à une méningite cérébrale et cérébelleuse des plus étendues qu'on puisse voir. » Un médecin anglais, James Whitehead (2), attache aussi une grande importance à l'influence de l'insolation. Suivant lui, c'est de toutes les causes de la méningite celle qui donne la gravité la plus grande, surtout chez les très jeunes sujets. Il rappelle, d'après Esquirol, que les maladies mentales sont quelquefois le résultat éloigné de cet accident.

Ce n'est pas seulement l'action directe du soleil sur la tête, c'est aussi la réverbération de sa lumière qui peut être dangereuse. Nous nous rappelons avoir vu un enfant pris des accidents cérébraux les plus graves pour avoir lu pendant quelque temps, la tête couverte il est vrai, mais son livre exposé à l'ardeur du soleil.

Au nombre des autres causes occasionnelles, on a cité la *disparition brusque des maladies chroniques du cuir chevelu*. Plusieurs des malades dont nous avons analysé les observations, étaient atteints, ou avaient été récemment guéris, d'eczéma ou d'impétigo. Chez l'un d'eux, l'influence de la répercussion nous a paru évidente. Il s'agit d'un enfant convalescent de fièvre typhoïde qui était atteint d'un impétigo chronique. On appliqua des cataplasmes qui provoquèrent la chute des croûtes. Le cuir chevelu resta rouge, enflammé, et peu de temps après, apparurent les symptômes de la méningite.

Méningite secondaire. — La méningite qui se développe dans le cours d'une parfaite santé est relativement rare ; on la voit, beaucoup plus souvent, suivre ou compliquer différents états morbides.

(1) *Dict. de méd.*, t. XIX, p. 412-413.
(2) *London med. Gaz.*, janv. 1844.

De ce nombre sont les *traumatismes :* coups sur la tête, chutes, etc. On trouve dans l'ouvrage de Parent-Duchâtelet, l'observation d'un enfant de dix ans chez lequel une inflammation générale de l'arachnoïde tapissant la partie supérieure des hémisphères cérébraux, fut la conséquence d'une fracture de la voûte orbitaire gauche. Tout en admettant la réalité de l'influence des causes externes, reconnaissons cependant qu'il faut que les coups et les chutes soient bien violents pour produire de pareils résultats. Il n'y a, en effet, aucun rapport entre le nombre des accidents auxquels les enfants sont exposés par leur pétulance, et celui des inflammations méningées, qui en sont la suite. La disposition anatomique des parois crâniennesdans l'enfance explique en partie ce résultat.

Dans d'autres circonstances, la méningite résulte d'une simple propagation par contiguïté, comme dans la *carie des os du crâne* et *surtout dans celle du rocher*, suite d'otorrhée purulente. Abercrombie considère cette cause comme la plus efficace en ce qui concerne la méningite purulente. Gintrac décrit sous le nom d'*otoméningite*, cette variété inflammatoire des membranes encéphaliques. Nous en avons observé plusieurs cas. Une particularité assez curieuse à noter est que l'otorrhée peut durer fort longtemps sans éveiller aucun symptôme cérébral ; puis, sous l'influence d'un refroidissement, de l'arrêt de l'écoulement, ou d'une cause difficile à déterminer, la méningite éclate brusquement. Un de nos malades portait son otorrhée depuis cinq ans. Il semble que dans certains cas il y ait simple propagation de l'inflammation, tandis que dans d'autres le pus pénétrerait en nature et provoquerait l'inflammation suppurative. Chez un enfant de six ans, la base du cerveau baignait dans un pus épais et fétide qui fusait jusqu'à la moelle; du pus de même nature était collecté dans le lobe sphénoïdal droit et dans le ventricule moyen.

La carie du rocher n'est pas nécessaire à la production de la méningite secondaire ; l'otorrhée simple peut suffire, quand elle résulte d'une otite moyenne ; l'inflammation se propagerait alors par le trajet du nerf auditif ou par le canal de Fallope, le long du nerf facial.

L'*otite interne suraiguë non suppuree*, dans des cas beaucoup plus rares, ouvre la porte à la méningite.

La même maladie pourrait procéder aussi d'un *ozène* (Waldenheim) (1) ou d'une *maladie de l'orbite* (Jaffé) (2), mais ce sont là des faits absolument exceptionnels.

(1) *Méningite suppurée consécutive à un coryza* (in *Upsala lækare forhandl.* 1875).
(2) *Méningite purulente apres diphthérie de la conjonctive* (in *Schmidt's Jahrb.*, 1873).

L'*érysipèle de la face* ou *du cuir chevelu* se propagerait d'une manière analogue; ainsi que la *phlebite des sinus de la dure-mère.*

La méningite peut se présenter encore à titre de localisation d'une affection générale. C'est ainsi qu'elle intervient dans les maladies suivantes.

Le *rhumatisme*, en vertu de son affinité pour le système séreux, dispose à la méningite. Scudamore signale un fait de ce genre chez une jeune fille de quinze ans, et de nombreux auteurs l'ont suivi dans cette voie. Mais l'association de ces deux états morbides, commune chez les adultes, est plus rare chez les enfants, lesquels sont d'ailleurs moins souvent visités par le rhumatisme. Les lésions qu'il détermine sur les centres nerveux dans les faits connus sous le nom de *rhumatisme cérébral* appartiennent plus à la congestion qu'à l'inflammation.

Sur le même plan, vient se présenter la *scarlatine* qui, à l'exemple du rhumatisme, se porte volontiers sur les séreuses. Des accidents cérébraux nombreux et de nature diverse peuvent troubler le cours de cette fièvre éruptive ou sa convalescence. Les premiers seuls doivent nous occuper, les seconds étant d'origine urémique. Si graves qu'ils soient, les phénomènes cérébraux de la scarlatine sont rarement motivés par une méningite bien avérée; les lésions se bornent presque toujours à une congestion souvent légère ou à un certain degré d'épanchement ventriculaire.

La *pneumonie* peut se compliquer aussi de méningite. Ce fait a été affirmé par Grisolle, Immermann, Heller, Verneuil, Laveran (1), Surugue (2); nous en avons trouvé la confirmation. Un garçon de deux ans est pris, dans le cours d'une pneumonie du sommet droit, de convulsions, de vomissements et meurt en quelques heures. L'autopsie nous a montré, avec une pneumonie au troisième degré siégeant sur le lobe supérieur droit, une suffusion de pus verdâtre à demi coagulé à la surface de l'arachnoïde et le long des vaisseaux. La base et les ventricules étaient sains.

L'apparition de la méningite franche dans le cours de la *rougeole* est un fait assurément assez surprenant et qui ne semble pas avoir été signalé; aussi devons-nous citer l'observation d'une petite fille de deux ans et demi qui, au dix-septième jour d'une rougeole précédée elle-même d'une pneumonie du sommet droit, mais déjà gué-

(1) *De la méningite comme complication de la pneumonie* (*Gaz. hebd.*, 1875).
(2) *De la méningite compliquant la pneumonie,* thèse de Paris, 1875.

rie, fut atteinte de convulsions des yeux, de trismus, de coma, de stertor et succomba en quatre heures. L'autopsie démontra la présence d'un exsudat arachnoïdien disposé par plaques et se prolongeant le long des vaisseaux, avec adhérences de l'arachnoïde en ces points ; un épanchement séreux remplissait et distendait les ventricules.

La méningite peut apparaître dans le cours de la *fièvre typhoïde ;* Bouillaud, E. Hoffmann, Chédevergne, A. d'Espine en ont signalé l'existence dans ces conjonctures. Récemment, M. J. Cazalis en a cité deux cas, dont l'un concerne une enfant de onze ans chez laquelle cette complication apparut à la fin du second septénaire et amena la mort en quatre jours.

Il nous reste à signaler comme causes rares, le mal de Bright, la fièvre puerpérale des nouveau-nés et toutes les causes de pyémie.

TRAITEMENT

Le traitement de la méningite doit être prophylactique et curatif.

I. **Prophylaxie**. — Les règles d'hygiène que nous exposerons en parlant de la prophylaxie de la méningite tuberculeuse ne sont que partiellement applicables à la méningite franche.

En effet, l'élément tuberculeux étant celui sous l'influence duquel la maladie prend naissance, et, d'autre part, certains caractères tirés de l'hérédité, de la constitution, des maladies antérieures et des symptômes précurseurs, pouvant faire prévoir pour un avenir plus ou moins rapproché l'invasion d'une affection cérébrale, le traitement préservatif de la tuberculose doit être aussi celui qui convient le mieux à la méningite tuberculeuse. Il n'en est plus de même pour la méningite franche. Autant la médication tonique et quelquefois excitante : préparations de fer, de quinquina, d'iode, huile de foie de morue, etc., est indiquée en même temps qu'une alimentation succulente, chez les enfants qui paraissent prédisposés à la tuberculose, autant une pareille hygiène chez des enfants sanguins, vigoureux, irritables, enclins aux congestions et aux accidents cérébraux aigus, serait peu convenable. A ceux-ci il faut une alimentation légère, rafraîchissante, modérée comme quantité ; le ventre sera tenu libre ; les extrémités inférieures seront entretenues dans un état de chaleur convenable ; les cheveux seront coupés ras, afin que la tête soit toujours suffisamment fraîche ; des bains tièdes seront

fréquemment administrés. Nous ne sommes pas partisans de l'hydrothérapie appliquée d'une manière banale; nous avons vu des inconvénients assez graves en être le résultat chez des enfants placés dans les conditions de tempérament que nous indiquions tout à l'heure. Les lotions et les immersions d'eau froide leur répugnent, les surexcitent et leur sont plus nuisibles que salutaires.

Avant de terminer, nous devons insister sur deux points. Nous avons vu que, parmi les causes occasionnelles, l'insolation ainsi que la guérison trop prompte et sans précaution des maladies du cuir chevelu exercent une influence bien positive sur le développement de la méningite. Nous conseillons donc de procéder avec prudence dans le traitement des maladies du cuir chevelu; on se rappellera notamment que la gravité des phénomènes cérébraux étant en raison directe de l'étendue des lésions cutanées, il est nécessaire de n'attaquer celles-ci que partiellement, d'éviter l'emploi des topiques trop chauds, et d'exercer sur le canal intestinal une dérivation qui détourne dans ce sens les fluxions qui pourraient menacer d'autres organes.

Les dangers de l'insolation doivent aussi engager les parents à veiller attentivement à ce que leurs enfants ne soient pas exposés au soleil, la tête découverte. Whitehead insiste beaucoup sur les dangers dont sont menacés les jeunes garçons qui, en sortant d'un bain froid, courent au grand air pour sécher leur chevelure; à ceux-ci nous ajouterons aussi ceux qu'on laisse lire en plein air à l'ardeur du soleil.

Il est un dernier conseil de prophylaxie relatif à la méningite épidémique, c'est d'éloigner au plus vite les enfants d'une localité dans laquelle sévit un pareil fléau. Si l'on peut avoir quelque hésitation quand il s'agit des fièvres éruptives ou typhoïde il n'en est plus de même quand on se trouve en présence d'une maladie aussi meurtrière que la méningite.

II. **Traitement curatif**. — La méningite franche, l'une des plus formidables phlegmasies de l'enfance, réclame un traitement énergique. Il convient d'agir autant que possible à l'époque la plus rapprochée du début. Nous espérons qu'en élucidant le diagnostic, nous aurons donné au praticien la facilité d'agir à temps.

Les indications à remplir sont générales ou spéciales.

Les indications générales sont : 1° d'attaquer la maladie par un traitement antiphlogistique énergique; 2° de favoriser la résorption des produits épanchés; 3° de faire succéder un traitement révulsif

vigoureux au traitement antiphlogistique, pendant la période de collapsus; 4° de placer les malades à l'abri de tous les excitants du système nerveux.

Les indications spéciales sont relatives à la cause occasionnelle et à la forme de la maladie. Ainsi, lorsque la méningite succède à la disparition brusque d'une affection du cuir chevelu, lorsqu'elle affecte la forme convulsive ou la forme phrénétique, lorsqu'elle est primitive ou secondaire, sporadique ou épidémique, son traitement ne doit pas être en tout point semblable.

Émissions sanguines. — Les auteurs qui ont écrit sur la méningite tuberculeuse ne sont pas d'accord sur les avantages des émissions sanguines. C'est en effet une question très contestable; mais il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit de la méningite franche primitive; l'utilité de cette médication ne saurait alors être méconnue; l'expérience appuie ici le raisonnement.

Doit-on employer les saignées générales ou locales? à quelles doses? quel est le lieu d'élection?

Chez les enfants, les sangsues doivent être préférées à la saignée générale dont l'action est moins bien tolérée.

Les sangsues seront appliquées au nombre de 2 à 10, suivant l'âge, à l'anus, aux extrémités inférieures ou à la tête. Si l'on veut obtenir un écoulement de sang continu, il n'y a pas d'inconvénient à les poser au voisinage du foyer morbide : aux narines, comme le conseille Cruveilhier, ou le long des sutures, comme le veulent Costat et Prus. Ce dernier médecin a rapporté l'observation d'un garçon de quatorze mois qui a guéri à la suite de plusieurs applications de sangsues sur la suture sagittale incomplètement réunie. Les apophyses mastoïdes peuvent être considérées, néanmoins, comme lieu d'élection.

Les ventouses scarifiées apposées sur la nuque sont souvent d'un excellent effet.

Quelques médecins anglais ont poussé les émissions sanguines, dans les affections cérébrales chez les enfants, à un degré inouï. Maxwel (de Dumfries) pratiquait la saignée de la jugulaire et entretenait l'écoulement jusqu'à ce que le pouls fût sur le point de disparaître. Bien peu de médecins oseront suivre un pareil exemple; mais il n'est pas douteux qu'une seule application de sangsues est souvent insuffisante, et qu'il faut y avoir recours deux ou trois fois : le premier jour s'il est possible, et, à son défaut, le second ou le troisième jour au plus tard. Employées à une période plus avancée

les émissions sanguines ont l'inconvénient d'avancer le terme fatal, en diminuant les forces du malade.

Emploi du froid, révulsifs cutanés, etc. — Ce n'est pas seulement en soustrayant du sang, c'est surtout en le déplaçant, en l'empêchant d'arriver au cerveau en trop grande quantité et en le refoulant vers la périphérie ou vers les extrémités inférieures, que l'on peut s'opposer efficacement aux progrès de la phlegmasie méningée. Sous ce rapport, l'application du froid et des irritants cutanés peut rendre d'utiles services.

Heim est un des premiers qui aient employé les affusions froides dans la méningite; il a une telle confiance dans ce traitement, qu'il considère tous les autres comme indifférents ou comme inutiles. Touets les heures il fait arroser la tête, pendant dix ou quinze minutes, avec de l'eau glacée.

Les procédés pour l'application du froid varient. Dans tous les cas on doit raser la tête ou couper les cheveux très près de la peau; puis on applique des compresses froides fréquemment renouvelées, des ballons de caoutchouc ou des vessies remplies de glace pilée. On peut encore avoir recours aux affusions ou à l'irrigation continue. Ce dernier moyen est celui que nous préférons; il n'a pas les inconvénients de la glace, que les enfants supportent difficilement; il est plus efficace que les simples applications réfrigérantes, et plus commode à employer que les affusions.

Ce mode d'application du froid, dont on doit l'indication à Piet, se pratique, comme en chirurgie, au moyen d'un seau d'eau suspendu sur le lit de l'enfant; on en fait couler l'eau goutte à goutte, au moyen d'un tube en caoutchouc faisant office de siphon. Le cou du malade doit être entouré préalablement d'une toile cirée qui fait godet en arrière, de telle façon que l'eau s'écoule avec facilité et n'inonde pas le lit.

Les réfrigérants doivent être employés à une époque voisine du début : le premier ou le second jour. Les auteurs sont unanimes sur la nécessité de les interrompre au moment où le coma et la faiblesse succèdent aux périodes convulsive ou délirante. Quelques médecins conseillent alors de remplacer les lotions froides par des *applications chaudes;* Romberg (1) se montre très partisan de cette méthode. Le moment, dit-il, où il faut passer du froid au chaud demande beaucoup de tact; les cheveux doivent être rasés; on enve-

(1) *Wochenschrift für die gesamt, Heilk.*, 1834, n°s 30 et 31.

loppe la tête de grands morceaux de flanelle trempés dans de l'eau chaude ou dans une infusion de camomille chaude ; on a soin d'en renouveler l'application avant le refroidissement ; ce traitement doit être continué pendant plusieurs jours. Le succès de cette méthode dans les maladies analogues à la méningite, dans la péritonite par exemple, doit, dit Romberg, encourager les praticiens à l'employer ; il ajoute que, dans plusieurs cas où il en a fait usage, il n'a eu qu'à s'en louer ; les accès de convulsions ont promptement cessé, et la guérison s'est opérée facilement.

Guersant conseille aussi, dans les cas où il y a peu de chaleur à la tête, peu d'excitation fébrile, et où cependant la douleur n'est point calmée par les réfrigérants, de recourir aux cataplasmes émollients sur le cuir chevelu. En l'absence d'expérience personnelle sur l'efficacité des applications chaudes, nous nous sommes demandé si ce remède n'aurait pas le grand inconvénient d'augmenter l'hypérémie de l'encéphale, sans avoir une influence immédiate sur la phlegmasie elle-même. Le rapprochement que fait Romberg entre la méningite et la péritonite est plus apparent que réel, il ne tient pas compte de la facilité avec laquelle se congestionnent le cerveau et ses membranes sous l'influence de la chaleur. Par ces motifs, ce mode de traitement n'est pas resté dans la pratique.

L'action continue du froid a pour effet de refouler le sang, de la tête vers les gros vaisseaux. Par d'autres moyens, on attire dans le réseau capillaire de la peau une partie considérable de la masse sanguine. Pour atteindre ce but, nous employons souvent. chez les enfants, de *larges cataplasmes de farine de lin arrosés de vinaigre*, lesquels forment des espèces de bottes enveloppant les extrémités inférieures du haut de la cuisse à l'extrémité du pied ; nous les faisons renouveler toutes les heures. L'*enveloppement ouaté des membres inférieurs* répond parfaitement à la même indication.

Bauer (1) dit avoir employé avec beaucoup de succès un singulier remède dont le mode d'action paraît se rapprocher de celui des révulsifs.

Il fait frictionner toute la surface du corps, la tête exceptée, croyons-nous, avec une éponge fine imbibée d'huile légèrement chauffée ; ensuite il enveloppe l'enfant dans une couverture de laine où il le laisse pendant deux heures. Dans la plupart des cas, des sueurs abondantes répandues sur toute la surface du corps sont

(1) *Bull. de la Soc. méd. de Gand*, février 1842, p. 26, cité par Delcourt, p. 267.

le résultat de cette opération; parfois on observe une éruption semblable à celle de la rougeole; en outre, le système nerveux se calme et les sécrétions sont augmentées. Delcour cite à l'appui de cette médication, une observation de méningite convulsive bien caractérisée qui s'est terminée par le retour à la santé; mais comme les frictions d'huile n'ont été pratiquées que sur la fin de la maladie, après l'emploi des sangsues, de l'huile de croton, du mercure, etc., il est difficile d'apprécier l'efficacité de la méthode dans un traitement aussi compliqué.

Bon nombre de praticiens n'attendent pas la période de collapsus pour employer des révulsifs plus énergiques que ceux dont nous venons de passer la revue. Charpentier veut que la révulsion soit pratiquée dès le début, qu'elle soit active, soutenue et mise en action sur des parties convenables (1). Il fait appliquer des vésicatoires aux jambes, après huit ou dix heures de traitement; ces vésicatoires sont pansés dix-huit ou vingt heures après leur application, de manière à les faire suppurer; puis, si la maladie ne s'améliore pas, il en prescrit deux autres aux cuisses; si elle persiste encore, deux aux bras, puis enfin un sur la nuque.

Guersant ne partage pas l'opinion de Charpentier sur le point d'application des vésicatoires; souvent il les a fait poser avec succès sur la tête, dans les méningites et dans les méningo-encéphalites simples. Chez un enfant de dix mois qui entra en convalescence, un vésicatoire appliqué sur la tête nous a paru exercer l'action la plus heureuse.

Il est un cas où il ne faut pas hésiter à employer une vigoureuse révulsion sur le cuir chevelu, c'est celui où la méningite s'est développée après la suppression brusque d'une maladie de cette portion de l'enveloppe cutanée. L'application des vésicatoires, les frictions avec la pommade stibiée ou avec l'huile de croton, sont tout à fait indiquées; nous donnons la préférence à ce dernier remède. On verse sur la tête, préalablement rasée, 15 à 20 gouttes d'huile de croton que l'on étend au moyen d'un gant; ces frictions sont renouvelées trois, quatre ou six fois par jour; elles produisent une éruption pustuleuse, confluente, ayant quelque analogie avec ces pustules de la variole qui, se touchant par les deux bords, soulèvent au loin l'épiderme. La tête tout entière finit par être recouverte d'une calotte purulente. Il faut avoir soin, en pratiquant ces frictions, de

(1) *Loc. cit.*, p. 258.

recouvrir les paupières d'un bandeau, pour éviter l'introduction de l'huile dans les yeux, il pourrait en résulter une ophthalmie aiguë douloureuse.

Nous n'avons pas observé que l'huile de croton ainsi employée produisît des superpurgations ; elle a sur les vésicatoires l'avantage de ne pas occasionner de dysurie, et, sur la pommade stibiée, celui de ne pas déterminer d'ulcérations du cuir chevelu, souvent profondes et difficiles à guérir.

Ce traitement nous a paru avoir une efficacité bien marquée dans un fait publié par l'un de nous (1).

Purgatifs. — Ce n'est pas seulement sur la peau, c'est aussi sur le canal intestinal que les auteurs ont conseillé l'emploi des révulsifs. En parcourant les observations publiées par les différents auteurs et en nous reportant aux résultats de notre pratique, nous avons vu que les purgatifs avaient paru contribuer à la guérison. C'est à l'huile de croton qu'Abercrombie et Delcour donneraient la préférence. Voici la formule employée par ce dernier médecin, d'après Cory : Huile de croton, deux gouttes ; poudre de sucre, 8 grammes ; poudre de gomme, teinture de petit cardamome, de chaque, 1 gramme et demi ; eau, 64 grammes. Quelques cuillerées à café suffisent pour produire des selles promptes et abondantes. Nous donnons aussi le calomel seul ou associé au jalap.

Les purgatifs doivent être administrés au début en lavements, parce que, à cette époque, pris par la bouche, ils seraient très probablement rejetés par le vomissement. Les lavements seront préparés soit avec une infusion de 2 à 6 grammes de séné, soit avec un mélange dont la partie active pourra être choisie parmi les substances suivantes : 15 grammes de sulfate de soude ou de magnésie, une à deux cuillerées à soupe de vinaigre, de sel marin ou de glycérine.

Altérants. — La rapidité de la marche de la méningite, la prompte formation des produits morbides : pus, fausses membranes, tout indique l'emploi d'une méthode qui favorise la résorption des produits épanchés. L'âge des malades doit encourager dans l'emploi des altérants, parce que, dans l'enfance, l'administration de ces médicaments est rarement suivie d'accidents, et que l'absorption se fait avec une très grande promptitude.

Le *mercure*, sous quelque forme qu'on le donne, ne doit être

(1) *Archiv.*, 4e série, 1847, t. XIV, p. 304.

prescrit qu'après les émissions sanguines; la déplétion du système vasculaire fera qu'il sera plus complètement et plus promptement absorbé.

Le calomel doit-il être donné à dose fractionnée ou à haute dose? Les opinions des auteurs sont loin d'être d'accord sur ce sujet : ainsi, tandis que Gœlis prescrit le calomel à la dose de 1 à 2 centigrammes toutes les deux heures, Reid Clarmy en donne une dose huit à dix fois plus considérable. Ce qui empêchait Gœlis d'employer le mercure à doses trop élevées, c'était la crainte de produire une entérite grave; il lui est souvent arrivé, dit-il, de voir une inflammation intestinale mortelle succéder à l'usage longtemps continué du calomel à haute dose. Comme cet auteur, nous prescrivons le calomel à dose fractionnée quand nous voulons obtenir l'effet altérant, mais nous commençons toujours par administrer ce médicament à dose purgative, c'est-à-dire à celle de 30 à 50 centigrammes.

Les frictions mercurielles agissent dans le même sens que le calomel, sans en avoir les inconvénients; elles doivent être pratiquées à la face interne des cuisses; on emploiera dans les vingt-quatre heures, de 8 à 16 ou 24 grammes d'onguent napolitain, suivant l'âge. Baumgartner dit s'être servi, avec succès, des frictions mercurielles dans une épidémie de méningite qui sévit à Genève à la fin de l'année 1838. Il les faisait pratiquer sur le ventre; un seul enfant, âgé de quatre ans, fut pris de salivation, mais elle persista pendant trois mois sans que rien pût l'arrêter. Il prescrivit un bain tiède, auquel on ajouta 16 grammes d'un mélange à parties égales d'acide nitrique et d'acide chlorhydrique; dès le troisième bain, la salivation avait disparu.

Mazade (d'Anduse) vante aussi l'emploi des frictions mercurielles dans la méningite simple.

L'introduction du mercure dans la thérapeutique des affections cérébrales de l'enfance date déjà de loin. Plus récemment, on a proposé l'emploi des *préparations iodées* contre la méningite. En parcourant les observations de guérison publiées par les auteurs allemands, on en trouve quelques-unes qui concernent la méningite tuberculeuse; d'autres ont trait à des affections étrangères à l'encéphale, d'autres enfin, à la méningite franche ou tout au moins à des maladies qui s'en rapprochent beaucoup par leurs symptômes. Nous avons toujours, par crainte de son pouvoir stimulant, hésité à employer l'iodure de potassium dans la méningite simple, mais ce médicament a complètement échoué entre nos mains, dans la tuber-

culose des méninges; la seule influence qu'il ait paru exercer a été de faire sortir plusieurs malades du coma. On pourrait peut-être profiter de cette propriété pour l'administrer dans la période de collapsus.

Nous venons de passer en revue les principaux remèdes qui nous semblent répondre le mieux aux indications que nous avons posées; il en est d'autres aussi qui, bien que doués d'une action moins énergique, peuvent néanmoins rendre service, ce sont les **narcotiques**, les **antispasmodiques** et les **antipériodiques**.

Dans l'épidémie d'Avignon et de Strasbourg, MM. Chauffard et Forget ont donné l'*opium*, qui a eu quelquefois l'avantage de calmer le délire, la céphalalgie, les spasmes. Le résultat obtenu sur des adultes le serait-il aussi chez les enfants? Les effets de l'opium sont généralement redoutés à cet âge. Mais dans une maladie aussi grave que la méningite, on peut, ce nous semble, l'employer sans trop de crainte. Voici un fait bien encourageant qui s'est passé sous nos yeux :

On amène à notre hôpital de Genève un enfant de sept mois, malade depuis quatre jours et atteint évidemment d'une méningite franche à forme convulsive. La maladie débute par de violentes convulsions; dans leur intervalle, le petit malade reste dans le coma qui alterne avec une vive agitation. Les convulsions se multiplient; le coma ne disparaît pas, il s'y joint du strabisme, de la dilatation des pupilles, des cris aigus automatiques caractéristiques. Le pouls, d'abord très fréquent, devient inégal et ralenti; il y a des soupirs, du mâchonnement. L'enfant est constipé, mais il n'a pas vomi. Ces symptômes ne nous laissent pas le plus léger doute sur la nature de la maladie, l'exploration la plus attentive de tous les autres organes ne nous ayant révélé aucune lésion des viscères thoraciques et abdominaux, et une simple éclampsie ne pouvant rendre compte de la gravité et de la persistance des symptômes. Pendant deux jours, les accidents cérébraux persistent. Les cris intermittents étaient tellement aigus que les autres malades de la salle ne pouvaient reposer ni jour ni nuit; ils se plaignirent vivement, et la gouvernante, sans nous en rien dire, eut alors l'idée d'administrer à notre petit malade deux poudres d'opium (dites poudres calmantes), de 5 centigrammes les deux. Le lendemain, à la visite, nous trouvons l'enfant complètement narcotisé; les pupilles sont très contractées; les membres sont en résolution, la respiration est ralentie, profonde, inégale; les cris ont complètement cessé. Nous crûmes que le pauvre enfant venait de recevoir son coup de grâce. Le narcotisme persista jusqu'au soir, puis tout l'appareil des symptômes ataxiques, et en particulier les cris déchirants, se reproduisit. Alors nous reprîmes en sous-œuvre la médication sur la voie de laquelle le hasard nous avait mis, et nous prescrivîmes une potion contenant 8 gouttes noires à prendre dans les vingt-quatre heures (environ 7 centigrammes d'opium). Le narcotisme ne tarda pas à se produire. Nous continuâmes pendant plus de huit jours l'administration

de l'opium, tantôt plus, tantôt moins; nous maintînmes ainsi l'enfant dans un état presque habituel de narcotisme, et lorsque nous suspendîmes la potion, au quinzième jour de la maladie environ, l'enfant ne présentait plus de symptômes cérébraux, mais il était fortement constipé et avait le ventre très ballonné. De légers laxatifs, des bains, une alimentation douce finirent par triompher de ces symptômes. La guérison a été complète : l'enfant a conservé toutes ses facultés et tous ses sens, sauf un léger degré de gêne dans la déglutition et les mouvements de la langue.

Dans le cas où l'on redouterait l'action excitante de l'opium sur les centres nerveux, on aurait recours avec avantage au *bromure de potassium* ou au *bromure de sodium*, médicaments fort utiles pour tempérer la fluxion encéphalique et pour calmer les phénomènes d'excitation. On peut les donner à la dose de 4 à 6 grammes par jour, suivant l'âge, dans la période d'excitation et jusqu'à l'apparition du coma.

Si ces agents échouaient, on pourrait s'adresser, toujours pendant la même période, à l'*hydrate de chloral* donné à la dose de 1 à 4 grammes par jour, suivant l'âge et la tolérance des malades.

Le musc, le camphre, l'oxyde de zinc, la valériane et les autres antispasmodiques peuvent trouver aussi leur place dans le traitement de la méningite aiguë, mais leur efficacité est de beaucoup inférieure à celle des agents qui précèdent.

Nous ne croyons pas que le sulfate de quinine puisse arrêter une méningite confirmée, pas plus qu'il ne fait disparaître la céphalalgie de la méningite tuberculeuse, lorsqu'elle revêt le type intermittent. Cependant M. Faure-Villars dit avoir réussi, dans l'épidémie de Versailles, à prévenir le retour périodique des douleurs de tête chez quelques malades dont la convalescence restait incertaine. Nous avons signalé, dans notre article Diagnostic, une forme de fièvre cérébrale intermittente qui cède à l'emploi du sulfate de quinine; aussi pensons-nous que dans les cas qui laisseraient du doute, il y aurait de l'avantage, après un essai infructueux de traitement antiphlogistique, à recourir à l'antipériodique par excellence.

III. **Résumé.** —Nous allons, en terminant, résumer le traitement tel qu'il doit être conçu dans les différentes formes de la maladie.

A. Un enfant, âgé de quelques mois, est pris subitement, ou après une nuit agitée, de violents accès convulsifs qui se répètent à plusieurs reprises; dans leur intervalle il est plongé dans le coma, il a les pupilles contractées, il louche, la respiration est accélérée, le pouls est précipité; aucune cause ne peut rendre compte des attaques, elles ne sont pas sympathiques d'une lésion viscérale.

Le médecin aura recours au traitement suivant : 1° on appliquera quatre sangsues à l'anus ou au niveau des apophyses mastoïdes ; on laissera couler les piqûres pendant deux heures ; 2° les extrémités inférieures seront enveloppées de larges cataplasmes vinaigrés que l'on renouvellera fréquemment ; 3° des compresses trempées dans de l'eau froide seront appliquées en permanence sur le front.

Si les convulsions persistent encore à la fin du premier jour, s'il y a toujours du strabisme et que le coma continue dans l'intervalle des accès, on fera une seconde application de sangsues, la tête sera rasée, et l'irrigation continue remplacera les compresses. On donnera de 30 à 50 centigrammes de calomel en une seule prise, et, après que l'effet purgatif aura été obtenu, on continuera l'administration de ce sel à la dose de 2 centigrammes toutes les heures. Pour peu que l'action évacuante tarde à se produire, on prescrira un lavement purgatif que l'on préparera extemporanément en ajoutant à un verre d'eau une cuillerée à soupe de sel marin ou bien deux cuillerées à soupe de glycérine. On pourra compléter le traitement en frictionnant les aisselles et les aines avec 8 à 12 grammes d'onguent napolitain. Le calomel à doses réfractées, ainsi que les frictions mercurielles, pourront être remplacés par le bromure de potassium à la dose de 1 à 2 grammes.

Si l'enfant devient très pâle, s'il se refroidit, si les convulsions s'éloignent, et que le pouls soit très petit, on suspendra l'irrigation continue. Si un assoupissement profond succède à l'excitation convulsive, on remplacera les cataplasmes vinaigrés par des applications de vésicatoires volants, d'abord à chaque jambe, puis à chaque cuisse, et enfin à la nuque. Au calomel et au bromure il conviendra de substituer une potion contenant 50 centigrammes de musc, que l'on donnera par cuillerée toutes les demi-heures.

B. Un jeune enfant, d'un à deux ans, fort et bien portant, est pris de fièvre, d'assoupissement continuel, de fixité dans le regard, d'accélération de la respiration sans maladie pulmonaire ; il pousse sans cesse des cris aigus, il vomit à plusieurs reprises ; le ventre est paresseux. Il n'a été exposé à la contagion d'aucune fièvre éruptive ; il n'a pas eu d'indigestion ; la dentition marche régulièrement. Le médecin prudent doit craindre le début d'une méningite aiguë et prescrire : une application de sangsues, le calomel à dose purgative ou un lavement purgatif préparé comme il vient d'être dit, des cataplasmes vinaigrés, puis une potion contenant 1 ou 2 grammes de bromure de potassium. Si les symptômes se dissipent, il est probable

qu'il s'agissait seulement de phénomènes nerveux ou congestifs. Si, au contraire, cet état persiste ou s'il survient des crises convulsives, il faudra suivre le traitement indiqué ci-dessus.

C. Un enfant, de sept à neuf ans, fort et bien constitué, après avoir été toute une journée exposé à l'ardeur du soleil, est pris de fièvre et d'une violente céphalalgie; il vomit à plusieurs reprises; son regard est égaré; il est inquiet, agité et craint la lumière. Il a été vacciné, et l'on ne peut soupçonner le début d'une maladie éruptive ou typhoïde. Le médecin doit craindre une méningite phrénétique et prescrire : 1° une application de sangsues, 2° les révulsifs sur le tube digestif, 3° les réfrigérants et les révulsifs extérieurs, ainsi que le bromure de potassium à la dose de 2 à 6 grammes.

Si les symptômes diminuent, puis disparaissent presque complètement, on en sera, qu'on nous passe l'expression, quitte pour la peur.

Si, après avoir disparu ou considérablement diminué d'intensité, les accidents cérébraux se reproduisent avec le même type, il est probable que l'affection est de nature intermittente; dans ce cas, il faut : 1° faire administrer, pendant la rémission, un lavement additionné de 50 centigrammes de sulfate de quinine; 2° faire prendre par la bouche une pareille dose de ce sel, en poudre ou en potion, en quatre doses données de demi-heure en demi-heure.

Mais si aux symptômes du début se joignent une agitation désordonnée, un assoupissement profond, un délire suraigu, et que la maladie n'ait pas encore atteint le milieu du second ou du troisième jour, il faut persévérer dans une médication active : 1° on appliquera des sangsues aux apophyses mastoïdes, en ayant soin de les poser successivement, de façon à déterminer pendant vingt-quatre heures un écoulement de sang non interrompu; 2° la tête sera rasée, et l'irrigation continue pratiquée; 3° s'il est nécessaire, on maintiendra l'enfant dans son lit au moyen d'une camisole de force, ou mieux, on le couchera sur un matelas placé à terre; 4° si les vomissements ont cessé et que la constipation soit opiniâtre, on insistera sur la médication purgative; 5° s'ils sont fréquents et pénibles, on tâchera de les calmer au moyen de quelques cuillerées de café ou de grog glacés, ou même en faisant avaler au malade quelques fragments de glace; 6° on pourra faire des frictions avec l'onguent mercuriel, en ayant soin d'en faire absorber 20 à 30 grammes dans les vingt-quatre heures; 7° quand les évacuations intestinales se seront produites on donnera la potion bromurée. Ce traitement sera continué avec vigueur pendant le deuxième et le troisième jour.

Mais si le pouls devient petit, inégal; si la face est violacée, si la respiration est irrégulière, si la pupille se dilate, s'il survient du strabisme, et qu'à l'agitation extrême succède le coma, on aura recours aux antispasmodiques, tels que le musc à la dose de 30 à 50 centigrammes, tels que l'acétate d'ammoniaque à celle de 5 grammes dans une potion, et aux révulsifs énergiques. Si, au contraire, la maladie passe le quatrième jour, les symptômes conservant les caractères de l'excitation, il faudra insister sur le bromure de potassium et sur l'application des révulsifs aux extrémités inférieures. Si, après le sixième ou le huitième jour, la maladie paraît s'arrêter, on se contentera d'entretenir les vésicatoires pendant quelques jours, afin de continuer l'action dérivative.

D. La méningite épidémique réclame un traitement analogue à celui de la méningite sporadique. Voici celui dont Mistler dit s'être bien trouvé dans l'épidémie de Schelestadt; il se rapproche beaucoup de celui que nous proposons : 1° une application de huit à dix sangsues au niveau des apophyses mastoïdes, ou une saignée au pied, si c'est possible; 2° des compresses trempées dans de l'eau froide sur le front; 3° 2 ou 3 grammes de calomel uni au jalap ou à la magnésie calcinée; 4° un vésicatoire à la nuque; 5° s'il y a rémittence dans les symptômes, du sulfate de quinine en lavement, à la dose de 2 grammes.

E. Dans la méningite secondaire qui se développe si souvent chez les sujets affaiblis déjà, qui se termine si promptement par la mort, et dont le début est si insidieux, quel traitement proposer? Il faut avant tout s'inspirer de l'état général du malade et de la nature de l'affection primitive. On se trouvera bien, excepté dans des cas bien déterminés, de ne pas avoir recours aux émissions sanguines, qui ne peuvent que hâter la terminaison fatale. Le traitement calmant est le seul que l'on puisse conseiller pour diminuer l'excessive anxiété du malade.

Quelle que soit la forme de la méningite, il est certaines précautions que le médecin ne doit pas négliger. Ainsi l'organe malade doit être dans un repos absolu. L'enfant sera placé dans une chambre spacieuse, où l'air sera frais et fréquemment renouvelé. Les volets seront soigneusement fermés, de façon qu'il arrive la plus petite quantité possible de lumière. On éloignera toutes les causes de bruit, et la garde du jeune malade sera confiée à une personne tranquille.

CHAPITRE II

HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES

Toutes les parties contenues dans la boîte crânienne peuvent devenir le siège d'hémorragies. Il sera question, dans ce chapitre, de celles qui se produisent à la surface de chacune des enveloppes du cerveau.

La disposition de ces membranes avait conduit les auteurs à décrire : 1° l'*hémorrhagie intra-arachnoïdienne*, c'est-à-dire celle qui se produisait dans la grande cavité de l'arachnoïde ; 2° l'*hémorrhagie extra-arachnoïdienne*, qui se formait en dehors de l'arachnoïde, et qui reconnaissait deux variétés : *A*. lorsque l'épanchement s'opérait entre la dure-mère et ce qu'on appelait le feuillet pariétal de l'arachnoïde, c'était l'*hémorrhagie sus-arachnoïdienne* ou *extra-arachnoïdienne pariétale* ; *B*. quand l'exhalation sanguine se faisait entre la pie-mère et ce qu'on appelait le feuillet viscéral de l'arachnoïde, c'était l'*hémorrhagie sous-arachnoïdienne* ou *extra-arachnoïdienne viscérale*.

Les anatomistes modernes ayant reconnu que le feuillet pariétal de l'arachnoïde n'existe pas, ou qu'il est représenté seulement par une couche épithéliale qui revêt la face inférieure de la dure-mère, l'hémorrhagie sus-arachnoïdienne ne peut plus être comprise comme autrefois. Lorsque le sang se fait jour entre la dure-mère et le crâne, il y a *hémorrhagie extra-méningée;* lorsqu'il envahit les ventricules, il y a *hémorrhagie ventriculaire*. Enfin, après avoir pris naissance dans l'une de ces régions, l'épanchement peut faire irruption dans les autres, c'est l'*hémorrhagie mixte*.

Les hémorrhagies méningées peuvent donc être divisées, au point de vue de leur siège, ainsi qu'il suit :

1° *Hémorrhagie extra-méningée*.

2° *Hémorrhagie arachnoïdienne*. Nous désignons ainsi celle qu'on appelait *intra-arachnoïdienne*, cette dénomination n'étant plus exacte depuis qu'on a démontré l'absence du feuillet pariétal de cette séreuse.

3° *Hémorrhagie sous-arachnoïdienne.*

4° *Hémorrhagie ventriculaire.*

5° *Hémorrhagie mixte.*

Mais cette classification purement anatomique ne tient pas compte de la cause de l'hémorrhagie, de sa pathogénie. Or, c'est là un des points les plus importants, les plus controversés dans l'histoire de ces états pathologiques, et sur lesquels les travaux modernes ont apporté le plus de lumière. On verra, dans le cours de ce chapitre, que ces variétés hémorrhagiques, quelle que soit leur localisation, peuvent être *primitives* ou *secondaires*. Nous aurons donc à les examiner aussi à ce point de vue étiologique.

HISTORIQUE

Les hémorrhagies méningées sont d'autant plus rares qu'on se rapproche des seconde et troisième périodes de l'enfance. Chez les nouveau-nés, au contraire, elles sont assez fréquentes pour avoir attiré l'attention de plusieurs médecins, qui les ont décrites sous les noms d'*apoplexie*, d'*éclampsie*, de *tétanos*.

Pendant longtemps, ces hémorrhagies ont été confondues avec celles de la pulpe cérébrale. Cependant, on les voit décrites, soit chez l'enfant, soit chez l'adulte, dans les observations citées par Morgagni, Wepfer, Bonet, de Haen. Mais leur séparation bien nette a été faite en 1819 par Serres, dont les travaux furent bientôt confirmés par Rochoux, Andral, Rostan, Ribes, etc.

Ce point bien établi, les opinions varièrent quant au siège exact de l'épanchement. Rochoux, Ribes, Calmeil, Longet, Dugès, Cruveilhier, Billard, Abercrombie, Siebold, Hinterberger, Matuszinsky, lui donnèrent pour emplacement la grande cavité de l'arachnoïde.

Dugès (1), après avoir noté que chez les nouveau-nés qui succombent à l'éclampsie, on trouve presque toujours un épanchement sanguin dans la grande cavité arachnoïdienne, à la surface du cervelet et des lobes postérieurs du cerveau, concluait que l'hémorrhagie était tantôt le résultat, tantôt la cause des accidents convulsifs.

D'après Cruveilhier, l'épanchement sanguin occupe le siège indiqué par Dugès, et s'étend en outre dans le canal rachidien. Il coïncide souvent avec le céphalématome. L'apoplexie est, suivant lui, la cause de la mort d'un tiers des enfants qui succombent pendant le

(1) *De l'éclampsie des jeunes enfants comparée avec l'apoplexie et le tétanos.* (*Mém. de l'Académie royale de médecine*, 1833, t. III, p. 323).

travail de l'accouchement, et un peu avant. Il l'a observée dans les cas que l'on rapporte ordinairement à l'asphyxie ou à la faiblesse de naissance.

D'autre part, Rostan, Howship, Ménière et Blandin placèrent l'hémorrhagie entre la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde. Mais Baillarger (1) ne tarda pas à montrer que ce qu'on avait pris pour un feuillet de la séreuse n'était qu'une fausse membrane due à la transformation du caillot. Après le quatrième jour, le cinquième surtout, suivant cet auteur, le sang épanché se prend en un caillot à la surface inférieure duquel la fibrine se précipite en commençant par les bords, pour s'organiser ensuite de façon à former une enveloppe complète. Cette enveloppe ou fausse membrane présente deux faces, dont l'une, l'inférieure, libre et parfaitement lisse, est en contact avec le feuillet viscéral de l'arachnoïde, tandis que la face supérieure adhère à la dure-mère, faiblement d'abord, puis plus intimement.

Admise d'abord par la grande majorité des auteurs (Lélut, Parchappe, Aubanel, Legendre, etc.), la théorie de Baillarger fut bientôt remise en question. Elle reposait, en effet, sur une donnée de physiologie pathologique, autrefois acceptée, aujourd'hui repoussée, celle de la faculté qu'aurait la fibrine de s'organiser. Il a été démontré que si cette substance pouvait, à la vérité, se déposer en un stratum assez résistant, elle était incapable de s'organiser et de donner lieu à un tissu fibroïde et vascularisé (Laborde (2), Besnier). Loin de s'organiser en vieillissant, comme le font les fausses membranes, les productions fibrineuses tendent à se désagréger.

La lymphe plastique possède, au contraire, cette propriété d'organisation ; aussi, l'interprétation des phénomènes anatomo-pathologiques encore obscurs fut-elle cherchée de ce côté.

On se demanda, tout d'abord, si la fausse membrane n'était pas le résultat d'une exsudation plastique due à l'irritation provoquée sur la séreuse par le contact du sang épanché (Grisolle, Béhier). Vint ensuite Brunet, qui, tout en considérant la formation de la néomembrane comme postérieure à l'épanchement sanguin, attribuait l'exsudation plastique à la congestion vasculaire qui avait elle-même fourni le sang. Enfin, d'après Calmeil, qui se rapproche sensiblement de la théorie moderne, l'hémorrhagie serait précédée d'une

(1) *Du siège de quelques hémorrhagies méningées* (*Arch. gén. de méd.*, 1834). — Thèse de Paris, 1837.

(2) In *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1860-1873, et *Gaz. méd. de Paris*, 1865.

hypérémie prolongée des capillaires, en vertu de laquelle serait exsudé un blastème qui se disposerait en une couche membraneuse ; puis les capillaires distendus venant à se rompre, le sang demeurerait emprisonné derrière la membrane.

Ajoutons que, peu d'années auparavant, Prus (1) avait fait faire un grand pas à la question en séparant les hémorrhagies qui se font dans la cavité de l'arachnoïde (*hémorrhagies intra-arachnoïdiennes*), de celles qui se produisent sous le feuillet dit viscéral de cette membrane (*hémorrhagies sous-arachnoïdiennes*).

Cependant, Cruveilhier avait soutenu déjà une autre doctrine, à laquelle on n'avait pas pris garde. Suivant l'illustre observateur (2), les hémorrhagies arachnoïdiennes avaient pour point de départ une phlegmasie pseudo-membraneuse hémorrhagique de l'arachnoïde pariétale. « En vertu d'une cause difficile à déterminer, disait-il, il se produit une fausse membrane adhérente à la face profonde de la dure-mère et, par conséquent, au feuillet pariétal de l'arachnoïde, fausse membrane qu'on ne rencontre jamais sur le feuillet viscéral arachnoïdien correspondant. Cette fausse membrane tantôt est maculée de sang, tantôt contient de petits foyers sanguins dans son épaisseur ; quelquefois elle se lacère pour verser dans la cavité arachnoïdienne une quantité plus ou moins considérable de sang. C'est à cette fausse membrane, source d'hémorrhagie, qu'est dû l'enkystement du sang, et cet enkystement se fait aux dépens de la fausse membrane, qui s'organise sans contracter d'adhérences avec le feuillet viscéral de l'arachnoïde, tandis que le sang subit toutes les altérations qu'il présente dans les cavités closes. » Plus loin (3), il montre que ces kystes hématiques de la dure-mère ont leur point de départ « dans une fausse membrane occupant le feuillet pariétal de l'arachnoïde, fausse membrane dans laquelle se produisent de petits foyers sanguins, de petites traînées de sang à la manière des vaisseaux sans parois, petits foyers qui, tantôt s'épanchent dans la cavité de l'arachnoïde, tantôt s'enkystent dans l'épaisseur de cette fausse membrane, laquelle s'organise sans contracter d'adhérence avec le feuillet arachnoïdien viscéral. »

Cette théorie, à laquelle tout le monde s'est rallié aujourd'hui, passa sans éveiller l'attention, et tomba dans l'oubli, mais elle fut

(1) *Mémoire sur les deux maladies connues sous le nom d'apoplexie méningée.* (*Mém. de l'Acad. de méd.*, 1845, p. 18).
(2) *Traité d'anatomie pathologique*, t. III, p. 516.
(3) *Ibid.*, t. IV, p. 211.

reprise en Allemagne quelque temps après par Heschl, qui s'en attribua la découverte. Enfin, Virchow, l'année suivante, montra que les fausses membranes en question étaient le produit d'une inflammation spéciale de la dure-mère, inflammation à marche subaiguë, dont il fit l'histoire complète, et qu'il pourvut du nom de *pachyméningite*, qui lui est resté. Il fit voir que cette inflammation est caractérisée par la formation, à la surface de la dure-mère, de néomembranes simples ou stratifiées, parcourues par des vaisseaux communiquant avec ceux de la dure-mère. La grande fragilité de ces conduits les porte à se rompre très facilement, d'où résultent des épanchements sanguins dans l'épaisseur des néo membranes, ou dans l'intervalle des couches superposées. Acceptée immédiatement en Allemagne, cette théorie fut propagée en France par MM. Charcot et Vulpian, par M. Lancereaux (1), et donna lieu, dans le sein de la Société anatomique, à des discussions approfondies.

Ces idées bien établies, généralement admises, jetaient une vive lumière sur une importante partie de la question des hémorrhagies méningées. Malheureusement, l'engouement qu'elles excitèrent fut tel qu'on voulut leur faire tout expliquer, et qu'on en vint à ne plus concevoir d'hémorrhagie méningée sans pachyméningite; ces deux expressions devinrent synonymes; les hémorrhagies produites primitivement sans inflammation antérieure, furent considérées comme non avenues. Mais une réaction en sens contraire s'éleva bientôt; de nombreux auteurs apportèrent des faits d'hémorrhagie méningée dans lesquels les néo membranes, soigneusement recherchées, étaient irrécusablement absentes. Il fallut bien admettre que sous l'influence de certaines causes, telles que dyscrasies, anévrysmes miliaires, traumatismes, etc., des hémorrhagies pouvaient se produire primitivement, sans inflammation préalable, à la surface des membranes encéphaliques. Par leurs recherches, Prus, Gintrac, Lépine, Magnan, Lorain, Gouguenheim, Blachez, Parrot, etc., consacrèrent cette doctrine.

D'autre part, les idées de Baillarger furent réhabilitées en partie par les recherches de Laborde, de Luneau, de Magnan et de Sperling. Ces observateurs montrèrent, en invoquant la clinique et l'expérimentation, que le sang épanché à la surface des membranes encéphaliques peut laisser déposer un sédiment fibrineux qui lui

(1) *Des hémorrhagies méningées considérées dans leurs rapports avec les neomembranes de la dure-mère crânienne* (*Arch. gén. de méd.* 1862-1863).

forme une enveloppe ; mais cette gangue fibrineuse ne s'organise pas, et ne devient pas vasculaire. On trouve, en effet, dans les méninges, des foyers sanguins entourés de membranes de ce genre. D'autres membranes, à la suite d'hémorrhagies produites expérimentalement, ont été trouvées organisées, mais il est permis de se demander si le traumatisme expérimental n'a pas pu provoquer, en pareil cas, une inflammation de la dure-mère, en même temps que des hémorrhagies.

Il y a donc lieu de tenir compte, dans la description des hémorrhagies méningées, de leur origine et de leur mode de production. Aussi, dans chacune des classes que nous avons établies plus haut, aurons-nous à nous demander si la maladie est primitive ou secondaire.

Dans les éditions précédentes de cet ouvrage, et dans un mémoire consacré à l'apoplexie méningée, nous avons décrit les premiers, les hémorrhagies encéphaliques de la seconde enfance. Les travaux, aussi nombreux qu'importants, qui ont paru sur la question, et les documents personnels que nous avons recueillis depuis, nous permettront de compléter et de mettre au niveau de la science un travail remontant déjà à de longues années.

Les recherches que nous mettrons à profit n'ont pas toujours été faites sur des enfants, mais nous avons pu nous convaincre que l'âge n'exerce, dans l'espèce, aucune influence sensible sur la nature et sur l'évolution des lésions anatomiques ; la seule qui lui puisse être imputée concerne les causes de la maladie, sa fréquence et ses symptômes ; nous aurons soin de faire ressortir les différences qui peuvent en résulter.

HÉMORRHAGIE EXTRA-MÉNINGÉE

L'épanchement se produit entre la *dure-mère* et les *os du crâne*. L'adhérence intime qui existe entre ces parties, surtout chez les enfants, rend fort rare la présence d'une collection sanguine en cet endroit. Elle y est produite presque toujours par des traumatismes, par des chocs suivis ou non de fracture, mais assez violents pour intéresser les vaisseaux de la région, surtout l'artère méningée moyenne qui en est la source la plus commune, plus rarement les sinus. La compression que subit la tête du fœtus pendant l'accouchement laborieux, ainsi que les manœuvres obstétricales, peuvent déterminer un épanchement de ce genre ; il se forme alors un *céphalématome interne*, ainsi nommé par opposition au *céphalématome externe*,

lequel est beaucoup plus commun et se développe entre le périoste et la face externe des os du crâne.

La violence du traumatisme peut faire que l'épanchement envahisse aussi la cavité arachnoïdienne. Il n'est pas rare non plus que le céphalématome interne prenne naissance en même temps que l'externe et par l'effet de la même cause.

En dehors du traumatisme, l'hémorrhagie extra-méningée est exceptionnelle. Nous en avons observé un cas remarquable chez une petite fille de quinze mois qui, en même temps qu'un épanchement sanguin abondant mais diffus, disposé en lame mince et situé sur la partie postérieure gauche de la tête, présentait une autre collection sanguine moins considérable entre la dure-mère et le crâne. Ni l'examen extérieur de la tête, ni les renseignements ne pouvaient faire soupçonner le moindre traumatisme ; aucun symptôme cérébral n'avait été noté. Wats rapporte l'observation d'un malade chez lequel une carie très limitée de la face interne du pariétal gauche détermina une hémorrhagie de ce genre d'où résulta une hémiplégie droite et la mort au bout de cinq jours. D'autres auteurs citent des cas analogues.

Ces deux faits prouvent que, suivant l'abondance de l'épanchement, les hémorrhagies extra-méningées peuvent rester silencieuses pendant la vie ou donner lieu à des troubles graves du côté de la motilité, de la sensibilité et de l'intelligence.

Lorsque le sang est collecté depuis un certain temps, la partie liquide peut se résorber laissant seulement des matériaux solides qui finissent par disparaître eux-mêmes ; peut-être aussi la partie persistante donne-t-elle lieu à la formation des kystes hématiques.

HÉMORRHAGIE ARACHNOÏDIENNE

L'exsudation sanguine a lieu à la face convexe de l'arachnoïde, autrement dit, dans la cavité limitée en bas par la séreuse, en haut par le revêtement épithélial de la dure-mère. Elle est primitive ou secondaire. Nous entendons par hémorrhagie primitive, celle qui se produit d'emblée, sans être précédée de pachyméningite ; nous considérons comme secondaire, celle qui est consécutive à l'inflammation de la dure-mère.

Hémorrhagie arachnoïdienne primitive. — Étiologie. — Cette variété de l'hémorrhagie méningée se rencontre chez les enfants au moment de la naissance, quelquefois même pendant la

période intra-utérine. Elle se produit aussi, mais beaucoup plus rarement, pendant les premières années, surtout de un à deux ans à l'époque de la première dentition. Existe-t-elle dans la seconde enfance comme dans l'âge adulte où, bien que fort rare et très controversée, elle a néanmoins été reconnue d'une manière positive? Les faits qui tendraient à prouver son existence sont en si petit nombre et tellement, concis qu'il est difficile d'en tirer des conclusions positives.

Décrite par les anciens sous le nom d'*asphyxie des nouveau-nés* ou de *tétanos*, l'hémorrhagie arachnoïdienne coïncide souvent avec la naissance ; Cruveilhier la regarde comme responsable d'un tiers des cas de mort qui ont lieu pendant le travail de l'accouchement et un peu avant. C'est elle qui provoque l'état de mort apparente attribué ordinairement à l'asphyxie ou à la faiblesse congénitale.

Au moment de la naissance elle résulte presque toujours d'un TRAUMATISME, c'est-à-dire de la déchirure des vaisseaux crâniens causée par l'enclavement de la tête pendant l'expulsion, par le chevauchement forcé des os du crâne, par le tiraillement violent que subissent les vertèbres pendant les manœuvres obstétricales destinées à hâter l'extraction du fœtus ; elle est aussi la conséquence de la constriction opérée sur le cou par le cordon ombilical, et de la compression à laquelle est soumis le thorax quand il reste longtemps au passage.

Quand elle n'est pas d'origine traumatique et qu'elle se produit en dehors de l'accouchement, elle peut se former en vertu d'une ACTION MÉCANIQUE ; elle reconnaît alors pour cause l'*arrêt* ou le *ralentissement de la circulation des veines encéphaliques*. Porté à son maximum d'intensité, ce trouble circulatoire peut déterminer la coagulation du sang dans les sinus de la dure-mère et dans les veines, puis l'hémorrhagie par excès de tension veineuse. Il peut dépendre d'obstacles situés dans la cavité crânienne ou à distance.

Les obstacles à l'intérieur du crâne sont :

1° La phlébite des *sinus de la dure-mère*.

2° Le développement d'une *tumeur* et surtout de masses *tuberculeuses* dans le voisinage des troncs veineux. Nous en avons des exemples, et peut-être pourrait-on en rapprocher une observation dans laquelle une tumeur de la couche optique semblait avoir gêné la circulation des veines cérébrales.

Les obstacles situés à l'extérieur de la boîte osseuse sont :

1° La *compression de la veine cave supérieure* par des *ganglions*

bronchiques devenus volumineux et tuberculeux. La position de ces ganglions est des plus favorables à la production de cet effet. En contact avec le tronc unique qui ramène le sang de la tête au cœur, ils le compriment en se développant, entre eux et les os ; de là résulte une série de phénomènes que nous étudierons dans une autre partie de cet ouvrage, ne retenant ici que ceux qui nous intéressent en ce moment, nous voulons parler des hémorrhagies céphaliques. Cette cause est si bien avérée, que nous la rencontrons au moins dans le tiers des cas d'hémorrhagies de ce genre que nous possédons. En outre, ces mêmes collections sanguines ne se sont formées que quand les ganglions s'étaient développés du côté droit seulement, ou des deux côtés à la fois, jamais lorsqu'ils occupaient uniquement le côté gauche, particularité dont rend compte le trajet de la veine cave supérieure, le long du côté droit de la colonne vertébrale.

Par une coïncidence remarquable, mais que nous ne saurions encore considérer comme une règle générale, il nous a semblé que l'hémorrhagie arachnoïdienne se produisait plus facilement de ce fait que l'hémorrhagie cérébrale : sept fois sur dix-sept pour la première, et seulement une fois sur huit pour la seconde.

2° Le *rachitisme* de la poitrine, arrivé à un certain degré, a pour effet de gêner la circulation des parties supérieures du corps. Il n'est donc pas étonnant que son influence se fasse sentir, comme la précédente, sur la circulation cérébrale. Toutefois, cette action toute mécanique n'a peut-être pas une efficacité aussi grande que la débilitation et l'anémie qui incombent aux enfants rachitiques.

3° La *compression des vaisseaux abdominaux* par des tumeurs du foie, de la rate, des ganglions mésentériques, du péritoine, etc. Si éloignée que soit cette cause, sa réalité n'en est pas moins bien établie. Nous avons constaté, notamment, que sur vingt-six malades, six avaient une hypertrophie de la rate ou du foie. Il est bien entendu que nous ne comprenons dans ce nombre, que les enfants qui n'offraient pas d'autre source appréciable d'hémorrhagie méningée, et que nous ne comptons pas ceux qui avaient une hypertrophie de la rate en même temps qu'un développement anormal des ganglions, ou toute autre tumeur.

La compression de l'aorte dans sa partie inférieure et, par suite, une distribution plus abondante du sang dans les parties supérieures, peuvent expliquer dans une certaine mesure la production de l'hémorrhagie dans ces conditions. Il nous paraît vraisemblable d'attribuer aussi une grande importance étiologique à la cachexie qui

est l'apanage des sujets atteints de tumeurs abdominales. Les lésions du foie ont d'ailleurs la propriété bien connue de favoriser les hémorrhagies. Cette remarque avait été faite par Cruveilhier ; il avait observé que l'hémorrhagie méningée pouvait résulter de la compression prolongée du foie et qu'elle coïncidait alors avec des ecchymoses du poumon et du thymus.

Comme nous l'indiquions pour la compression de la veine cave supérieure, la constriction des vaisseaux de l'abdomen nous a paru préparer les hémorrhagies des méninges plus efficacement encore que celles de la pulpe cérébrale.

Il ne faut pas oublier cependant que toutes les causes de compression peuvent produire un épanchement séreux tout aussi bien qu'une effusion sanguine, fait qui nous explique la coïncidence de l'hémorrhagie avec l'infiltration sous-arachnoïdienne et avec l'hydropisie ventriculaire.

Enfin, remarquons encore que si ces différents obstacles au cours du sang ont eu quelque influence sur la production de l'hémorrhagie, l'action qu'ils ont exercée a été lente et graduelle ; que par conséquent, l'épanchement sanguin n'a probablement pas été subit. Cette marche de la lésion peut, jusqu'à un certain point, rendre compte de l'absence, moins rare qu'on ne le croirait, des symptômes cérébraux ; on sait, en effet, que les altérations qui se développent avec lenteur n'occasionnent pas les mêmes accidents que celles qui surviennent instantanément. Cette règle générale se trouve justifiée dans le cas actuel, par ce fait, que chez ceux de nos malades qui ont présenté des symptômes, la maladie ne reconnaissait pas pour point de départ une compression vasculaire.

Lorsqu'elle n'est liée ni à un traumatisme, ni à un obstacle mécanique, l'hémorrhagie arachnoïdienne dérive souvent d'un ÉTAT CACHECTIQUE.

Les dyscrasies : scorbut, purpura, etc., exercent une influence considérable sur sa production, en altérant les parois vasculaires. M. Lépine a présenté, en 1869, à la Société anatomique, le cerveau d'un enfant de deux ans sur lequel on avait trouvé un vaste épanchement sanguin dans la cavité arachnoïdienne, sans qu'on eût constaté pendant la vie autre chose que du purpura et un état fébrile grave. West a cité un cas analogue.

Il en est de même de la cachexie palustre avec hypertrophie de la rate.

Mais il faut citer surtout l'alimentation insuffisante et les troubles

très graves qui en résultent : diarrhée chronique, rachitisme et cet ensemble morbide si bien décrit par M. Parrot sous le nom d'athrepsie. Dans ces conditions, il se fait une stéatose interstitielle des membranes, qui devient une cause d'hémorrhagie. De plus, cet auteur a montré que l'athrepsie avait parmi ses premiers effets, celui d'imprimer au sang une altération qui le dispose à stagner et même à se coaguler dans le système veineux; de plus, le liquide céphalo-rachidien diminue considérablement par suite de ces mêmes troubles nutritifs et ne protège plus les vaisseaux de l'encéphale. Un malade dont West relate l'observation, insuffisamment et grossièrement nourri, fut frappé d'hémorrhagie arachnoïdienne après avoir éprouvé pendant plusieurs mois de fréquentes attaques d'hématémèse et de diarrhée hémorrhagique.

Les enfants mal nourris, cachectiques, sont donc atteints d'hémorrhagie méningée beaucoup plus souvent que ceux qui sont robustes.

La plus fréquente et la plus grave de toutes ces cachexies est certainement la tuberculose. Plusieurs de nos malades étaient atteints de tuberculose plus ou moins avancée, mais presque toujours chronique. Particularité assez curieuse, l'hémorrhagie méningée coïncide en effet, presque toujours, avec la forme chronique de cette diathèse, avec le développement des masses caséeuses qui compriment les vaisseaux. La tuberculose aiguë, au contraire, paraît en rapport plus habituel avec l'hémorrhagie de la substance cérébrale; rarement cette dernière se produit sous l'influence de la compression vasculaire. Ainsi, la moitié des cas d'hémorrhagie cérébrale que nous possédons, accompagnait une tuberculose aiguë plus ou moins générale revêtant la forme typhoïde, ou se localisait sur les méninges.

Si nous résumons cette étude des causes des épanchements sanguins de l'arachnoïde, nous voyons qu'ils résultent :

1° De la thrombose des veines encéphaliques et des sinus de la dure-mère;

2° De la compression des veines jugulaires par des tumeurs cervicales, et de la veine cave supérieure par des ganglions bronchiques tuberculeux ;

3° De la gêne apportée dans la circulation abdominale par l'hypertrophie de certains viscères, ou par la formation de certaines tumeurs ;

4° De la cachexie et de l'affaiblissement général, liés d'ordinaire

aux différentes causes de dyscrasie, au purpura, aux troubles profonds du travail nutritif, à la tuberculose. Du reste, cette dernière cause se joint d'habitude aux autres, mais elle suffit à produire la maladie.

5° Quelquefois, enfin, l'hémorrhagie est primitive dans la plus large acception du mot et ne dépend d'aucune maladie antérieure.

Nous passerons rapidement sur l'influence exercée par l'âge et par le sexe. Les hémorrhagies méningées dominent, dans le plus jeune âge, surtout au moment de la naissance et pendant les premiers mois.

Le sexe ne nous paraît pas avoir un rôle bien important dans la production de ces états morbides.

Anatomie pathologique. — La lésion caractéristique consiste dans un épanchement sanguin qui occupe une étendue variable de la cavité arachnoïdienne. Il forme une couche tantôt liquide, tantôt coagulée, étalée sur la convexité du cerveau et s'étendant vers la partie postérieure, du côté de la base et du cervelet. La partie antérieure est ordinairement indemne, à moins que le sang n'ait été versé avec une abondance inusitée; auquel cas il peut aussi fuser jusque dans le canal rachidien. Quelquefois l'épanchement se réduit à une ecchymose plus ou moins large.

L'extravasation sanguine peut se faire d'un seul côté ou des deux à la fois : dans le premier cas, elle se voit plus souvent à droite; dans le second, elle prédomine à droite ou à gauche. Le sang reste assez longtemps fluide et ne se concrète jamais complètement (Parrot). Suivant le même auteur, il se transforme rapidement en une matière granuleuse semblable à du chocolat à l'eau. Celle-ci se répartit en deux couches, l'une, viscérale plus épaisse, qui prend l'empreinte des circonvolutions, l'autre, pariétale, qui adhère d'une manière assez intime à la dure-mère et ressemble à un sédiment d'apparence membraneuse. Quand l'hémorrhagie date d'une époque un peu éloignée, on aperçoit quelques taches ocreuses disséminées. Au lieu de se concréter en une masse homogène, l'épanchement peut former un certain nombre de petits caillots adhérant aux deux faces du foyer, c'est-à-dire à la dure-mère et à l'arachnoïde. Dans des cas très rares, ces caillots sont décolorés et stratifiés.

La quantité de sang épanché peut se borner à quelques grammes, mais elle peut atteindre 100, 120 et même 190 grammes, comme dans un cas cité par West.

La partie granuleuse et brunâtre est constituée par des hématies décolorées, ratatinées, par de la fibrine en dégénérescence granu-

leuse, par des leucocytes stéatosés, par des granulations graisseuses et protéiques en quantité considérable. Au niveau des taches jaunes ou ocreuses, on voit des amas d'une substance amorphe, réfringente, d'un jaune éclatant, et de beaux cristaux amarante d'hémoglobine. Dans le sédiment membraniforme, la fibrine est plus tenace et l'élément liquide est moins abondant (Parrot).

L'épanchement peut subir d'autres transformations ; les matériaux solides se résorbent et la partie liquide reste ; il se forme une hydrocéphalie. Il arrive aussi que la suffusion sanguine se résorbe complètement et subit la transformation pigmentaire (Virchow).

Les sinus de la dure-mère, les veines de la base sont distendus par un sang noir quelquefois transformé en caillots plus ou moins consistants. Les veines de la pie-mère participent à cet engorgement général ; dans un fait cité par M. Hervieux, elles formaient à la surface de cette membrane de gros cordons noirâtres du volume d'une plume d'oie.

Dans certains cas, on retrouve sur ces vaisseaux la déchirure par laquelle ce sang s'est extravasé ; très souvent on n'en constate aucune ; l'hémorrhagie semble s'être faite par exhalation.

Les ventricules sont rarement envahis, mais il peut arriver que les plexus choroïdes soient gorgés d'un sang noir coagulé (Hervieux).

Le cerveau lui-même est le plus souvent le siège d'une hypérémie considérable.

Dans les hémorrhagies de ce genre, le caillot n'est jamais entouré de néomembranes. Il est bon, toutefois, de rappeler que ces productions sont très minces, très polies et qu'elles peuvent passer inaperçues ; Virchow conseille de passer le doigt ou le manche d'un scalpel à la surface de la dure-mère afin de s'assurer qu'il ne s'y trouve pas de pellicule membraneuse.

Cette réserve n'implique pas que le caillot ne puisse s'envelopper d'une lamelle fibrineuse déposée par lui à sa partie inférieure. Il en existe des exemples rares, il est vrai, mais ces sédiments fibrineux ne sont pas susceptibles d'organisation et ne doivent pas être confondus avec les néomembranes vasculaires de la pachyméningite, lesquelles sont la cause immédiate et non le résultat de la grande majorité des hémorrhagies arachnoïdiennes.

Symptômes. — Dans cette variété de l'hémorrhagie méningée, l'enfant arrive souvent mort-né, ou succombe quelques instants après la naissance. C'est la véritable apoplexie ou asphyxie des nou-

veau-nés. D'autres malades survivent quelques jours, mais ils restent dans l'état de mort apparente et meurent à la suite de convulsions plus ou moins répétées. Chez certains, les accidents commencent un peu plus tard, ils sont précédés de somnolence, d'apathie, de troubles digestifs ; puis surviennent des vomissements, des convulsions, des cris perçants, de la contracture des pupilles, du coma, et la mort. Chez d'autres, il y a instantanéité dans le début des accidents. D'ailleurs les symptômes de l'hémorrhagie arachnoïdienne ont beaucoup de points communs avec ceux de l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne et avec ceux de la pachyméningite à sa seconde période. Nous y insisterons en décrivant ces deux variétés.

La marche est ordinairement fort rapide ; la terminaison fatale se fait en peu de jours ; Elsæsser a vu la vie se prolonger dans un cas jusqu'au vingt-deuxième jour.

La mort est la terminaison presque inévitable, cependant il y a des cas de guérison bien avérés. Mais le retour à la santé est rarement complet. Certains foyers, tout en restant compatibles avec la vie, ne se résorbent pas et donnent lieu à une *hydrocéphalie externe*.

Cette terminaison est surtout facile à réaliser lorsque les fontanelles ne sont pas fermées, les sutures non plus, et que l'épanchement ne rencontre aucune barrière insurmontable. Par la même raison, les phénomènes de compression sont rares et les paralysies consécutives s'observent peu. Cependant M. Roques a présenté à la Société anatomique, en 1868, le cerveau d'un enfant de quatre ans qui était hémiplégique depuis la naissance ; jamais il n'avait parlé ; il avait succombé à des convulsions. L'autopsie fit découvrir un foyer sanguin ancien dans l'épaisseur des méninges.

Ce fait n'est pas unique, et l'on en peut conclure que, si l'on rencontre parfois certains enfants âgés de quelques années atteints de contractures permanentes, d'hydrocéphalie, d'idiotie et de troubles sensoriels consécutifs à des convulsions datant de la naissance ou des premiers temps de la vie, ils ont pu être frappés à cette époque d'une hémorrhagie arachnoïdienne, d'une encéphalite limitée, ou d'une méningite franche. Les deux premières, plus précoces habituellement que la troisième, réunissent de plus nombreuses probabilités en leur faveur, mais il est fort difficile de décider entre elles deux.

Diagnostic. — L'inconstance des symptômes et, d'autre part, la connexité des régions dans lesquelles se font les hémorrhagies méningées rendent fort difficile, si ce n'est impossible, la distinction des

épanchements suivant leur siège. L'apparition brusque des convulsions et des contractures pourrait, dans certains cas, attirer l'attention du côté de l'hémorrhagie arachnoïdienne. Pour quelques auteurs, le collapsus serait le phénomène le plus constant et le plus caractéristique.

TRAITEMENT. — Contre une maladie aussi grave et d'un diagnostic souvent si difficile, les ressources de la thérapeutique ne sont que trop limitées. Les malades étant presque toujours cachectiques, la médication spoliatrice devra être réservée pour les cas très rares où elle est absolument indispensable.

Quand la maladie est constatée au moment de l'accouchement, on peut laisser saigner pendant quelques instants les vaisseaux ombilicaux, et même y aider en exprimant à plusieurs reprises le cordon, depuis l'ombilic jusqu'au point sectionné.

Lorsque l'enfant est plus âgé, une ou deux sangsues aux apophyses mastoïdes ou à l'anus, des ventouses sur la nuque, pourront être appliquées pour modifier la fluxion céphalique.

La tête sera rasée et couverte de topiques froids.

Les révulsifs intestinaux sont particulièrement indiqués : on donnera le calomel à dose purgative ; si la contraction des mâchoires empêchait de le faire avaler, on le remplacerait par des lavements purgatifs.

Les pédiluves chauds, les sinapismes, les compresses vinaigrées, l'enveloppement ouaté, tous les excitants cutanés doivent être mis en réquisition, afin de provoquer une dérivation sur les extrémités inférieures. Les grandes ventouses Junod remplissent parfaitement cet office.

Si les accidents convulsifs prédominent, il convient de donner le bromure de potassium et le chloral aux doses que nous avons indiquées à l'article MÉNINGITE AIGUË SIMPLE.

Le régime doit être sévère ; le malade sera placé à l'abri de toute excitation cérébrale. Si l'on était assez heureux pour voir les symptômes s'amender, nous croyons qu'il serait nécessaire, pour prévenir de nouvelles hémorrhagies, de s'opposer activement, par un traitement tonique convenable, à la débilitation qui bien souvent précède cette maladie, comme à celle qui peut succéder au traitement.

Hémorrhagie arachnoïdienne secondaire.—Pachyméningite hémorrhagique. — Hématome de la duremère. — D'autres noms ont été donnés encore par les auteurs qui

ont traité de la question : *Néomembranes de la cavité de l'arachnoïde* (Robin et Brunet), *néomembranes de la dure-mère* (Charcot et Vulpian), *méningite hémorrhagique* (Gueneau de Mussy), etc.

Ainsi que nous l'avons montré dans l'étude historique qui figure en tête de ce chapitre, les hémorrhagies primitives de la cavité arachnoïdienne sont de beaucoup les plus rares; dans la grande majorité des cas, l'épanchement se fait dans l'épaisseur de produits membraneux largement vasculaires, étalés à la surface de la dure-mère, connus actuellement sous le nom de néomembranes de la dure-mère, et procédant eux-mêmes d'une inflammation chronique de cette membrane. Tous ou presque tous les cas décrits par les auteurs sous le nom d'hémorrhagie intra-arachnoïdienne à foyer limité par des fausses membranes rentrent dans cette catégorie. Nous allons développer cette proposition.

ÉTIOLOGIE. — **Causes prédisposantes,** c'est-à-dire **causes de l'inflammation de la dure-mère**. — *Age*. — La pachyméningite aussi s'adresse, plus volontiers, à la première enfance. Mais, à l'inverse de l'hémorrhagie arachnoïdienne primitive, elle est plus rarement l'apanage de la naissance et des premiers jours de la vie. Elle est à redouter pendant les premiers mois, et jusqu'à la quatrième année. Elle domine surtout, entre un an et deux ans et demi, pendant la première dentition.

Constitution, maladies antérieures. — De même que l'hémorrhagie primitive, la pachyméningite atteint de préférence les enfants débiles, rachitiques, scrofuleux ou tuberculeux, mal nourris ou affaiblis par des maladies antérieures : fièvres éruptives et surtout rougeole.

Un de nos malades, garçon de quatre ans, avait eu la rougeole six mois auparavant, et sa santé ne s'en était jamais relevée complètement. M. G. Homolle a présenté, en 1873, à la Société anatomique, les pièces anatomiques provenant d'un enfant de trois ans chez lequel une pachyméningite hémorrhagique à marche rapide s'était développée quinze jours après une rougeole.

Il a paru à plusieurs auteurs que la brusque suppression d'une dermatose chronique du cuir chevelu pouvait jouer un rôle dans la production de la pachyméningite. Un cas observé par nous, un autre par Tonnelé, semblent en donner la preuve.

Le traumatisme : chocs violents, chutes sur la tête, a été considéré non seulement comme cause déterminante de l'hémorrhagie, mais aussi comme le point de départ possible d'une méningite qui

pourrait devenir hémorrhagique ultérieurement. Chez un de nos malades, cette influence a paru bien manifeste.

Mais la cause prédisposante par excellence réside dans la *fragilité extrême des vaisseaux qui parcourent les néo membranes.*

Causes déterminantes de l'hémorrhagie. — Sous quelle influence la rupture des vaisseaux qui sillonnent les néomembranes de la dure-mère peut-elle se produire? Les traumatismes, les émotions morales vives, les efforts et toutes les causes de congestion encéphalique, sont aptes, en augmentant la pression que subissent les parois naturellement très friables de ces vaisseaux, à en produire la déchirure. Ces causes sont les mêmes que celles de l'hémorrhagie arachnoïdienne primitive, elles ont été détaillées plus haut.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Nous avons suivi, dans notre revue historique, les vicissitudes par lesquelles avaient dû passer les anatomo-pathologistes avant d'arriver à l'interprétation généralement admise aujourd'hui. Nous avons vu Baillarger réfutant l'opinion ancienne qui plaçait l'épanchement entre la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde, soutenir que ce soi-disant feuillet pariétal n'était qu'un produit pathologique, une fausse membrane formée par la fibrine que le foyer sanguin laissait déposer à sa partie inférieure.

La première partie de cette théorie restait acquise à la science : l'épanchement sanguin était enkysté dans une membrane de nouvelle formation. Mais les recherches physiologiques ayant prouvé que la fibrine ne pouvait ni s'organiser, ni devenir vasculaire, et que cette propriété était réservée à la lymphe plastique, produit d'origine inflammatoire, on se demanda si la fausse membrane d'enveloppe n'était pas le résultat d'une inflammation de la dure-mère, inflammation provoquée par le contact du sang épanché. D'autres observateurs essayèrent ensuite de prouver que l'épanchement sanguin et la fausse membrane se formaient en même temps, et qu'ils avaient tous deux pour origine commune la congestion de la dure-mère, acte morbide dont le premier effet était une exsudation de lymphe plastique, derrière laquelle se produisait l'exhalation sanguine.

Ces hypothèses disparurent après que les travaux de Virchow, précédés d'ailleurs par ceux de Cruveilhier, eurent présenté la question sous son véritable jour. Après avoir démontré que le feuillet pariétal de l'arachnoïde n'existait pas, il établit que la dure-mère pouvait être le siège d'une phlegmasie chronique qu'il dota du nom de pachyméningite, phlegmasie en vertu de laquelle la face inférieure de la dure-mère se recouvrait d'une fausse membrane simple

ou composée de plusieurs feuillets superposés, et dans l'épaisseur de laquelle se constituait un réseau de vaisseaux très friables ; la rupture de ces vaisseaux donne lieu à l'épanchement sanguin.

La pachyméningite est donc une méningite hémorrhagique dans l'évolution de laquelle deux phases bien nettes doivent être distinguées. Pendant la première, la néomembrane se dépose à la surface de la dure-mère; pendant la seconde, l'hémorrhagie se fait dans l'épaisseur de la néomembrane. Il en résulte une collection sanguine circonscrite et enkystée, qui a reçu le nom d'*hématome de la dure-mère*.

Nous étudierons successivement les néomembranes et les hématomes dont elles forment l'enveloppe.

Pour plus de clarté, nous décrirons les premières telles qu'on les trouve lorsqu'elles n'ont pas fourni d'hémorrhagie.

Les *néomembranes* siègent, dans l'immense majorité des cas, à la face inférieure de la dure-mère, à laquelle elles se rattachent par des tractus très faibles d'abord, plus solides par la suite. Leur face inférieure est en rapport avec l'arachnoïde; elle est lisse, polie et presque toujours sans adhérences. On les trouve, le plus souvent, près de la faux du cerveau, d'où elles descendent en s'amincissant vers les parties latérales. Leur siège à la base est tout à fait exceptionnel. Elles se disposent volontiers symétriquement sur les deux hémisphères. Leur lieu d'élection répond aux divisions de l'artère méningée moyenne (Lancereaux) ; c'est là qu'on les trouve quand elles sont le plus minces ; c'est là aussi qu'elles arrivent à leur plus grande épaisseur. Leur étendue est fort variable : elles doublent quelquefois la dure-mère dans toute son étendue ; dans d'autres cas, elles occupent un espace beaucoup plus restreint ; on en compte alors une seule ou plusieurs.

Mince, transparent et lisse, quand il est récent, le produit néomembraneux arrive à simuler presque parfaitement l'arachnoïde. Cette apparence explique l'erreur des premiers observateurs, qui le prenaient pour le feuillet pariétal de la séreuse ; elle fait comprendre encore combien il est facile de méconnaître son existence ; aussi convient-il, pour s'en assurer, de frotter, comme nous l'indiquions plus haut, la surface de la dure-mère avec la pulpe du doigt ou avec le manche d'un scalpel. Mais quand se produisent de nouvelles poussées inflammatoires, chacune d'elles apporte une couche de plus à la pellicule déjà formée, de sorte qu'au bout d'un certain temps la néomembrane est composée de lamelles stratifiées en nombre variable,

— Virchow en a compté jusqu'à vingt, — entre lesquelles se développe un réseau très riche de vaisseaux très fins et très fragiles, qui sont la source de l'hémorrhagie. La rupture vasculaire effectuée, le sang se répand entre deux des lamelles, ou, s'il n'y en a qu'une, entre celle-ci et la dure-mère ; le kyste hématique est alors constitué.

Les lamelles dont l'adjonction successive donne à la néomembrane son épaisseur, se disposent de telle sorte que la dernière venue pousse devant elle la précédente. Il en résulte que la première est la plus éloignée de la dure-mère, et se trouve en contact avec l'arachnoïde ; elle est aussi la mieux organisée ; les autres le sont d'autant moins qu'elles se rapprochent davantage de la dure-mère. La plus récemment élaborée se présente sous l'aspect d'une couche gélatiniforme, demi-transparente, formée de jeunes cellules à noyaux provenant de l'épithélium de la dure-mère ; elle ne contient pas de vaisseaux. Les autres sont composées de tissu conjonctif à fibres lamineuses et à fibres dartoïques ; plus elles sont anciennes, mieux elles sont organisées, et plus elles se rapprochent du tissu conjonctif parfait.

De mince et transparente qu'elle était au début, la néomembrane peut acquérir, avec le temps, une épaisseur considérable ; elle peut devenir opaque, résistante, presque nacrée et simuler une seconde dure-mère.

Accessoirement, on trouve dans ces couches membraneuses des granulations graisseuses en plus ou moins grand nombre, des cellules épithéliales, des hématies, des leucocytes et de la fibrine (Robin).

De nombreux vaisseaux, qui vont perpendiculairement d'une couche à l'autre, parcourent la néomembrane. Ces vaisseaux s'abouchent directement avec ceux de la dure-mère. Leur volume est relativement considérable, même lorsqu'ils appartiennent aux capillaires. Leurs parois sont minces et friables ; la tunique moyenne manque, excepté dans les vaisseaux assez larges où on la trouve à l'état rudimentaire. De plus, ces parois ont une grande tendance à subir la dégénérescence graisseuse (Charcot et Vulpian), ce qui, joint encore au moindre degré de résistance de la néomembrane qui leur sert de support, explique la facilité et l'abondance avec laquelle se font les hémorrhagies dans ces tissus.

Les productions membraniformes sont, dans certains cas, brunes, imbibées de sang ; elles renferment dans leur trame, du pigment

en quantité plus ou moins grande, et des cristaux d'hématoïdine.

Des filets nerveux de nouvelle formation auraient été constatés dans l'épaisseur des néomembranes (Vulpian); leur présence aurait-elle quelque influence sur la céphalée persistante si commune chez les malades atteints de pachyméningite?

Les *hématomes* présentent tous les degrés de développement. Tantôt ils consistent en quelques globules extravasés entre les lames de la néomembrane, en ecchymoses plus ou moins larges, ou en petits foyers de la grosseur d'une tête d'épingle. Tantôt le sang est disposé en lames intercalées entre les différents feuillets. Ce sont, enfin, des kystes hématiques plus ou moins volumineux. Mais quelle que soit l'importance de l'épanchement, il est toujours moins étendu en surface que la néomembrane; celle-ci le déborde plus ou moins à la périphérie.

Les kystes siègent sur la convexité et sur elle exclusivement; ils sont comme appendus à la voûte crânienne; ils se forment à droite comme à gauche; le plus souvent on en constate des deux côtés à la fois.

L'épaisseur des hématomes oscille entre un demi-millimètre et 6 millimètres ou plus ; elle atteint son maximum au niveau de la partie centrale; en ce point, la tumeur fait une saillie qui va en s'amincissant vers les bords. Cependant, si le caillot est déposé près de la scissure interhémisphérique, il se peut que l'épaisseur la plus grande se trouve près de cette partie où la faux du cerveau a servi d'obstacle à l'expansion du liquide.

Leur étendue varie de 3 ou 4 millimètres à 5 ou 6 centimètres et plus. Tonnelé rapporte deux observations de caillots couvrant toute la face supérieure des deux hémisphères; l'un d'eux s'étendait même sur les parties latérales de la faux.

La quantité de sang épanché peut aller de quelques grammes à une livre et plus.

Quand ils affectent la forme lamellaire, les hématomes sont composés d'une ou de plusieurs nappes sanguines superposées qui se sont insinuées entre les feuillets de la néomembrane et qui les ont disjointes plus ou moins.

Au lieu de la superposition, d'autres hématomes adoptent la juxtaposition; ils se trouvent disséminés sur un même plan horizontal et sont séparés les uns des autres par les portions de la néomembrane restées exsangues. Si ces épanchements datent de peu, ils sont noirâtres et ont l'apparence d'ecchymoses; plus anciens, ils sont

de couleur ocreuse, rouillée, et ne contiennent plus que du pigment et de l'hématoïdine.

Quand l'effusion sanguine a été assez abondante pour écarter largement les lamelles entre lesquelles elle s'est produite, il peut arriver que la néomembrane se déchire et que le sang se répande dans la cavité arachnoïdienne. Mais le plus souvent la membrane résiste et il se forme un véritable kyste dont le contenu varie suivant son ancienneté, depuis le sang frais jusqu'au vieux caillot rétracté. S'il est très récent, il renferme du sang pur et liquide. Au bout de très peu de jours, il se forme un coagulum lequel se divise en deux parties, l'une liquide, l'autre solide, qui constitue le caillot proprement dit.

Dans la partie solide, on voit d'abord la fibrine se déposer à la partie inférieure et à la périphérie ; cette lame fibrineuse est colorée en rouge par imbibition. Avec le temps, l'altération se prononce ; le sang devient noirâtre, sa partie liquide diminue graduellement et se circonscrit au centre du caillot dont les parois s'épaississent. Les hématies changent de forme, se dissocient ; leur matière colorante se répand dans le liquide ambiant, ou se précipite dans le globule lui-même sous forme de granulations qui se déposent à la périphérie ; en outre, la matière de l'épanchement fournit de la fibrine en dégénérescence granuleuse, des granulations graisseuses ou protéiques abondantes, du pigment et des cristaux d'hématoïdine.

La partie liquide du foyer présente, après ces différentes transformations, des aspects très variables.

Tantôt elle est trouble, jaune rougeâtre, et contient quelques particules sanguines. Dans quelques cas plus rares, elle conserve sa transparence, mais elle a une coloration rouge assez foncée ; elle est formée alors de sang mêlé de sérosité, et se trouve conséquemment plus fluide que le sang à l'état normal. Ailleurs le liquide est épais, trouble, brun ou couleur chocolat, et semblable à celui des épanchements sanguins d'ancienne date ; on en trouve de pareil dans certaines hématocèles, dans les tumeurs sanguines, etc.

Assez souvent, enfin, il est limpide, transparent, d'une coloration jaune plus ou moins foncée, et ressemble en tous points à de la sérosité. On le considérait naguère comme le sérum du sang précédemment extravasé, les parties solides ayant été résorbées. Cette interprétation n'a plus cours actuellement, au moins pour tous les cas ; ce liquide est regardé comme étant, le plus souvent, de la sérosité épanchée à la suite de l'inflammation de la dure-mère. Grâce à la couche épithéliale qui la recouvre et qui lui donne une grande

analogie avec les séreuses, la dure-mère enflammée produirait, comme ces membranes, de la sérosité enfermée dans des fausses membranes.

Le liquide n'a pas toujours le même aspect dans les différents kystes; ainsi, louche et bourbeux à gauche, il peut être limpide et transparent à droite, la faux cérébrale s'étant opposée au mélange. Il ne varie guère dans le même côté de l'encéphale, à moins cependant qu'il n'existe des kystes superposés et indépendants auquel cas la nature du contenu peut différer dans chacun.

Dans les cas même où il est limpide et transparent, il contient toujours une notable proportion d'albumine.

L'abondance en est très variable : quelquefois on n'en trouve qu'une ou deux cuillerées; ailleurs on en peut recueillir 30 à 60 grammes; une fois nous avons estimé la quantité du liquide arachnoïdien à un demi-litre, une autre fois à un demi-litre de chaque côté, c'est-à-dire à un litre pour la totalité.

Une quantité de liquide aussi considérable ne se trouve guère que chez les plus petits enfants, avant l'ossification des fontanelles; on dirait que chez eux la mollesse des parois et leur facilité à se laisser distendre ont, d'une part, permis au sang de s'accumuler en plus grande quantité, et d'autre part, entravé sa résorption. On comprend, en effet, que chez les enfants plus âgés, la pression exercée par le cerveau et par les parois inextensibles du crâne soit un obstacle à l'extravasation du sang et à la stagnation de l'épanchement.

Lorsque le contenu de l'hématome a subi ces modifications, il constitue une véritable hydrocéphalie située hors des ventricules et à l'intérieur de la cavité arachnoïdienne. C'est l'*hydrocéphalie arachnoïdienne* ou *externe* des auteurs. Elle se manifeste comme l'hydropisie ventriculaire, par une ampliation extrême de la tête ou plutôt de la boîte crânienne, avec saillie des bosses frontales et temporales, et par tous les caractères que nous assignerons à l'hydrocéphalie chronique. Gouraud (*Bull. Soc. anatom.*, 1830) a publié, sous le titre d'*Hydrocéphalie enkystée*, un exemple analogue à ceux que nous avons observés.

Lésions accessoires. — Quand l'épanchement est abondant, la dure-mère forme à toutes ces parties une enveloppe qui n'est pas exactement sous-tendue, mais qui, soulevée par le liquide immédiatement sous-jacent, donne exactement la sensation d'une fluctuation très superficielle. Le réseau vasculaire de cette membrane est vive-

ment hypérémié. Les grosses veines cérébrales elles-mêmes et les sinus de la dure-mère contiennent presque toujours en grande quantité, un sang liquide et noir, ou bien une assez forte proportion de caillots mous, noirs et rarement décolorés. Quelquefois cependant, surtout en cas d'épanchement volumineux, certains sinus peuvent être presque vides.

Le tissu de l'arachnoïde présente souvent des lésions assez notables; il est épaissi, opaque ou opalin, et résistant, au point de s'enlever en un seul lambeau de toute la surface cérébrale. Cet épaississement n'est pas toujours aussi général; borné à quelques places limitées, on le rencontre assez souvent le long de la grande scissure interlobaire dans une étendue considérable. Presque toujours, dans ce point, les corps de Pacchioni sont en même temps plus volumineux, plus nombreux, plus jaunes, que dans l'état naturel, et semblent participer à l'état de fluxion des organes encéphaliques.

L'un de nos malades présentait même une suppuration véritable à la face externe de l'arachnoïde; cette méningite étendue et très intense était simple, inflammatoire et nullement tuberculeuse. Cependant il est assez rare de constater en même temps que l'hémorrhagie arachnoïdienne, une injection un peu considérable des petits vaisseaux de la pie-mère.

Une seule fois, nous avons trouvé cette membrane mince, molle, se déchirant avec une extrême facilité, et dépourvue de toute glande de Pacchioni.

Les ventricules ne contiennent pas de sang ou de liquide sanguinolent, si ce n'est dans des cas excessivement rares. Leur cavité ne renferme ordinairement qu'une sérosité citrine et transparente en quantité normale.

La pie-mère est souvent infiltrée d'une quantité considérable de sérosité, quelquefois de consistance gélatineuse; on dirait alors qu'il y a eu non seulement fluxion sanguine, mais en outre tendance véritable à la production d'une inflammation. Nous l'avons trouvée injectée et adhérente aux circonvolutions.

Dans les faits que nous avons eus sous les yeux, la substance cérébrale était saine, peu piquetée, et ne présentait rien de bien notable; souvent elle était anémiée; rarement nous l'avons vue congestionnée.

Lorsque l'épanchement est assez considérable pour mériter le nom d'hydrocéphalie arachnoïdienne, le cerveau se trouve séparé

des parois crâniennes par un espace considérable que nous avons vu aller jusqu'à 2 et 4 centimètres dans les diverses parties de la voûte crânienne. Petit en apparence, et refoulé vers les parties moyennes de la base du crâne, il rappelle assez exactement le poumon refoulé par un épanchement contre la colonne vertébrale. La ressemblance devient encore plus parfaite par suite de la disposition qu'affectent les veines cérébrales qui s'échappent de la partie supérieure de la pie-mère pour se rendre dans la partie correspondante du sinus longitudinal. Ces veines, adhérentes à la dure-mère et au cerveau, ne peuvent s'allonger suffisamment pour suivre complètement l'écartement de leurs deux extrémités ; aussi tiraillent-elles le cerveau, qu'elles font saillir en pointe vers la partie supérieure, absolument comme on voit une adhérence celluleuse ancienne et solitaire tirer vers la plèvre costale le poumon comprimé par un épanchement et refoulé vers la colonne vertébrale.

Nous disons que le cerveau est petit en apparence; cet organe, en effet, n'est pas, comme le poumon, susceptible d'une diminution notable de volume ; et dans les exemples que nous avons observés, il était facile de se convaincre que son apparente diminution tenait à l'ampliation exagérée des parois crâniennes. Cette illusion cessait dès que le cerveau, enlevé de sa boîte osseuse, pouvait être examiné à part. Nous ne nions pas cependant la possibilité, dans les cas de ce genre, d'une véritable atrophie ; nous disons seulement que nous ne l'avons pas vue.

Steiner a néanmoins observé un exemple de compression considérable du cerveau avec atrophie, par le fait d'un kyste volumineux.

Les os du crâne ne nous ont jamais présenté d'autres lésions que celles qui résultent de leur distension ; elles seront indiquées ailleurs (voy. Hydrocéphalie). Une fois cependant, et dans le cas où l'épanchement arachnoïdien s'accompagnait de méningite aiguë, les parois osseuses, un peu plus épaisses que de coutume, étaient dures et injectées. Le diploé est assez souvent rouge et hypérémié.

Dans une observation de Rufz, les os du crâne offraient une perforation assez étendue : « Sur le pariétal gauche on voyait une fente de 108 millimètres de longueur dirigée d'avant en arrière, de la suture coronale à la suture occipito-pariétale ; cette fente avait 5 millimètres de largeur; elle décrivait une courbe irrégulière en forme d'S romaine.

Symptômes. — Les auteurs qui ont décrit la pachyméningite chez l'adulte ont considéré dans l'ensemble symptomatique deux périodes

très distinctes : une première période appelée encore *période prodromique* et qu'on rapporte à l'inflammation de la dure-mère, à l'exsudation néomembraneuse; puis une seconde période, correspondant à la formation de l'hématome, autrement dite *période d'épanchement.*

Si rationnelle que soit cette division, il s'en faut de beaucoup que ces deux stades, avec les symptômes qui leur sont propres, se retrouvent chez tous les malades; dans l'enfance, les mécomptes sont plus nombreux encore. Il n'est pas rare que les lésions de la pachyméningite soient constatées à l'autopsie de malades chez lesquels aucun symptôme caractéristique n'avait pu exciter le soupçon et qui avaient été traités pour les maladies les plus diverses. Dans d'autres cas, les accidents éclatent seulement au moment de la mort.

Il existe donc une *forme latente* de la pachyméningite; cette forme s'explique par la nature et par l'évolution des produits morbides. Ceux-ci, en effet, se développent lentement, chroniquement; ils sont circonscrits, tiennent peu de place et réagissent médiocrement sur les circonvolutions. La néomembrane, produit initial, est exhalée par la dure-mère, peu à peu, sans fièvre; née d'une inflammation bâtarde, comme celles qui atteignent les sujets cachectiques, elle s'élabore sourdement; souvent fort mince, elle laisse les parties contenues dans la boîte crânienne conserver leurs conditions et leurs rapports habituels. Les couches qui viennent s'ajouter aux premières se comportent de même. Les hématomes ne procèdent pas autrement; le calibre des vaisseaux qui les fournissent étant très étroit, ils s'accroissent doucement, progressivement; ils ne surprennent pas le cerveau, et l'on sait combien cet organe est tolérant aux influences qui se font sentir graduellement. D'ailleurs, dans beaucoup de cas, l'épanchement se réduit à de simples ecchymoses ou à des lamelles de faible épaisseur, qui diffèrent peu des néomembranes et qui ne peuvent s'exprimer par d'autres symptômes.

Ces considérations expliquent, à notre avis, le silence complet ou relatif que garde si souvent l'économie à l'égard de ces produits pathologiques. Mais que le processus inflammatoire soit plus franc, en raison de la constitution plus vigoureuse du malade ou de la nature particulière de la cause déterminante, ou bien encore que les produits s'épanchent avec abondance et rapidité, alors le cerveau réagit, les accidents apparaissent. Dans cette occurrence même, il se présente des modalités différentes.

Par exemple, la période initiale de la maladie est marquée par des

symptômes d'importance variable, puis tout se tait, soit définitivement, soit jusqu'à l'apparition plus ou moins éloignée des symptômes terminaux. Ailleurs, le début reste dans l'ombre; la maladie ne se révèle que peu de temps avant la mort. Enfin, le drame pathologique arrive à son dénouement à la suite d'une action conduite rapidement et sans interruption, depuis le début.

Nous allons essayer de retracer les différentes phases et les diverses formes de la maladie. Nous le ferons en nous inspirant de nos observations, en mettant à profit des faits que nous avons pu recueillir en assez grand nombre. Les auteurs qui ont traité de cette question ont eu surtout pour modèles dans leurs observations, des adultes, des vieillards, et parmi eux, des aliénés et des alcooliques; les renseignements qu'ils nous peuvent donner sont insuffisants. En effet, si les lésions anatomiques sont identiques aux différents âges, il n'en est plus de même des symptômes, ainsi qu'il sera facile de s'en convaincre.

Période prodromique. — Le début, quand il est apparent, s'accompagne le plus souvent de convulsions; c'est là le mode qui nous a paru sensiblement le plus fréquent.

Les convulsions sont tantôt générales, tantôt limitées à un côté du corps, à l'un des membres, à la face, aux yeux. Quelquefois l'accès convulsif est unique; plus souvent, il se répète à plusieurs reprises et pendant plusieurs jours. Nous l'avons vu revenir tous les jours pendant trois semaines, cinq semaines, et même pendant quatre mois, mais avec moins de régularité. Dans l'intervalle, on observe assez fréquemment la contracture des extrémités, généralisée ou limitée, ou bien celle des muscles moteurs de l'œil, plus rarement celle du cou et du tronc. La contracture des extrémités peut être aussi le seul symptôme initial.

Chez un certain nombre d'enfants, les convulsions avaient été précédées, pendant un temps variant de un à seize mois, de dépérissement, de tristesse.

Les phénomènes convulsifs sont assez souvent les seuls qui se rencontrent au début, mais assez communément aussi, ils s'accompagnent d'une céphalalgie que le malade accuse quelquefois, en portant les mains à son front ou en poussant des cris aigus; de vomissements répétés, de somnolence, de coma, de délire et de troubles vaso-moteurs, tels que bouffées de chaleur vers la face.

Ces différents symptômes peuvent occuper le début sans qu'il y ait de convulsions. Ainsi, nous avons vu cette période uniquement

marquée par de la céphalalgie ou par du coma. Nous avons vu aussi la maladie occasionner simplement, pendant les huit premiers jours, de la céphalalgie jointe à de la somnolence et à de l'anorexie, ou ne causer, pendant les quinze premiers jours, que des vomissements répétés associés à de la constipation.

Tels sont les modes de début les plus ordinaires; il en est d'exceptionnels.

C'est ainsi, par exemple, qu'une fille de douze ans fut frappée subitement d'apoplexie et d'hémiplégie gauche. Chez d'autres, les convulsions furent promptement suivies d'une augmentation notable du volume de la tête.

Période d'épanchement. — A la suite de ces accidents, la maladie peut, avons-nous dit, se comporter de différentes manières. Tantôt, elle en reste là et ne fournit plus de symptômes spéciaux; tantôt, après un sommeil plus ou moins long, elle se réveille pour faire surgir des accidents, en général, terminaux; tantôt enfin, elle poursuit ostensiblement son cours.

Dans ce dernier cas, la pachyméningite peut marcher rapidement ou lentement.

Dans la *forme rapide*, la mort arrive en quelques heures ou en peu de jours; nous l'avons vue venir en deux heures, en vingt-quatre heures, en quatre jours, en dix-sept jours.

Dans le cas qui dura deux heures, le malade fut pris d'un coma insurmontable avec résolution des membres; les pupilles étaient régulières ainsi que le pouls; aucun autre symptôme ne se produisit.

Dans d'autres cas moins foudroyants, les convulsions se répètent coup sur coup, se généralisent à un côté du corps, et alternent ou non avec le coma. Parfois, il se produit de la déviation conjuguée des yeux du côté de la lésion, et de la rotation de la tête, dans le même sens, comme dans le cas cité par M. G. Homolle; les pupilles se dilatent, et le malade succombe dans les vingt-quatre heures.

Lorsque la durée doit être plus longue, mais sans dépasser peu de jours, l'enfant éprouve, après les convulsions initiales, de la céphalalgie, des vomissements, quelquefois du délire, du strabisme convergent; il crie, il s'agite; les pupilles se dilatent; l'intelligence se voile plus ou moins complètement; des paralysies localisées, entre autres celle du nerf facial, apparaissent quelquefois, ainsi que du ptosis; les paupières, la langue peuvent aussi se convulser, et le malade succombe sous l'effort des convulsions, ou dans le coma.

L'éclampsie est, dans quelques cas, l'unique symptôme qui appa-

raisse ; un de nos malades eut pendant quatre semaines une convulsion quotidienne qui durait de dix minutes à un quart d'heure; pendant la cinquième semaine les attaques se répétèrent de deux à trois fois par jour et entraînèrent la mort du patient qui, d'ailleurs, était cachectique et souffrait d'une diarrhée continuelle, ainsi que d'épistaxis répétées.

Dans la *forme lente*, après que le début s'est passé suivant l'un ou l'autre des modes indiqués plus haut, on voit la fontanelle se tendre et devenir fluctuante, puis des paralysies survenir : hémiplégies souvent incomplètes, mydriase, cécité, paraplégie, diminution de la sensibilité, strabisme, bouffées de chaleur à la face, ou bien encore des contractures dans les membres. Dès lors, le malade s'affaiblit, s'ulcère, devient cachectique, et la mort arrive, précédée de convulsions ou simplement de contractures, après même que la fontanelle a pu s'affaisser.

Cette forme mérite surtout son nom dans certains cas où, après un début plus ou moins orageux, les phénomènes d'excitation cessent, non sans laisser toutefois des troubles fonctionnels plus ou moins marquants : cécité, mydriase, développement du crâne, inertie musculaire, impossibilité de se tenir autrement que dans le décubitus dorsal, contractures, abolition de l'intelligence, perte de la mémoire, tristesse, habitude de pousser des cris perçants. Un des malades que nous avons observés avait, tous les deux ou trois jours, et pendant un quart d'heure ou une demi-heure, des accès de céphalalgie tellement violents qu'il se roulait sur le sol. Ces troubles n'existent pas tous ensemble ; ils s'associent sans règle aucune et de la façon la plus variée. L'intelligence est souvent conservée. Les paralysies manquent ou sont peu marquées, etc. Le malade vit ainsi un temps que nous avons vu aller de deux mois à deux ans, en passant par les durées intermédiaires de quatre mois, cinq mois, neuf mois, un an, seize mois.

Quand le dénouement n'est pas brusqué par une maladie intercurrente, surtout par une pneumonie, il s'opère suivant un mode peu connu et que nous croyons être les premiers à signaler. Les malades, en effet, ne succombent pas aux accidents cérébraux ; mais, faibles et cachectiques comme le sont ordinairement les enfants atteints de pachyméningite, ils succombent à des accidents de nature cachectique : ils s'affaiblissent, refusent de manger, prennent de la diarrhée, s'abstiennent de parler, deviennent tristes, se couvrent d'ulcérations, et meurent dans le marasme.

Telle fut la fin d'une fille de douze ans dont nous avons déjà parlé et qui fut frappée d'apoplexie avec hémiplégie gauche, après avoir ressenti quelques mouvements choréiformes dans les membres paralysés; elle mourut au bout de trois mois et demi dans une profonde cachexie, alors que l'hémiplégie avait considérablement diminué et que l'intelligence avait repris son intégrité.

Le même sort fut réservé à une petite fille de deux ans qui, à la suite de violentes convulsions, avait présenté de l'affaiblissement intellectuel, de la perte de la mémoire, de la tristesse, un arrêt notable dans l'accroissement du corps, pendant que la tête se développait considérablement et que la fontanelle, après s'être élargie, devenait saillante et fluctuante. Nous pratiquâmes une ponction au point le plus fluctuant, avec un trocart capillaire : 80 grammes environ de sérosité roussâtre fortement albumineuse furent retirés, puis l'écoulement continua sans interruption pendant deux jours, par la petite plaie, en quantité assez notable. Une certaine amélioration de l'état intellectuel suivit cette opération; l'intelligence parut un peu réveillée, l'enfant montra quelque gaieté; mais la diarrhée et les accidents cachectiques reprirent bientôt le dessus.

Il est à remarquer que les paralysies sont rares dans la pachyméningite des enfants; presque toujours elles sont incomplètes : la cause en est dans le défaut d'ossification des sutures crâniennes, dans la persistance des fontanelles qui, en cédant devant l'épanchement, évitent au cerveau d'être comprimé. Par contre, les phénomènes d'excitation, convulsions et contractures, sont beaucoup plus fréquents que dans l'âge adulte.

Nous avons vu, quelquefois, les convulsions se produire du côté de la lésion; cette remarque a été faite aussi par M. Homolle.

La fièvre manque presque toujours. Le pouls est le plus souvent régulier.

L'appétit se maintient; le ventre est libre et garde, à quelques exceptions près, sa forme naturelle.

Contrairement aussi à ce qui se passe chez l'adulte, nous avons rencontré fréquemment la dilatation pupillaire au lieu de la contracture signalée à une époque plus avancée de la vie.

Les formes à *type continu* que nous venons de décrire ne sont pas les seules qu'on rencontre.

Nous avons observé assez fréquemment le *type discontinu*. Après une période plus ou moins longue, les accidents cérébraux se calment, le malade reprend à peu près son état antérieur de santé, à

moins que les premiers accidents n'aient laissé des traces indélébiles ou lentes à s'effacer : paralysies, contractures, développement du crâne; ce dernier symptôme peut même continuer à progresser, alors que tous les autres se sont évanouis.

Cet apaisement dure de quelques jours à plusieurs mois. Après quoi, les accidents reparaissent; quelquefois pour s'effacer encore, mais presque toujours pour annoncer la période terminale de la maladie : ce sont des convulsions ou des contractures, et du coma entremêlé ou non de plaintes.

Nous avons parlé aussi d'une *forme latente* qui n'est pas la moins curieuse et qui présente plusieurs variétés. A côté de celle qui ne se traduit par aucun symptôme pendant la vie, et dont les exemples nombreux seraient moins communs sans doute, s'il était possible de mieux approfondir les renseignements donnés trop souvent par des parents négligents ou bornés; à côté de cette variété, disons-nous, il en est une autre qui ne devient latente qu'après avoir fourni au début, des symptômes d'intensité et de durée variables. La pachyméningite alors se signale tout d'abord par quelques symptômes, tels que convulsions, céphalalgie, vomissements, auxquels on accorde peu d'importance en raison de leur fréquence chez les enfants, et parce que, dans l'espèce, ils ne laissent pas de traces; puis, quand l'enfant meurt pour une autre cause, et que l'examen anatomique est pratiqué, les lésions se découvrent; encore faut-il que l'anatomiste se soit conformé à la règle si féconde de scruter tous les organes, même ceux sur lesquels l'attention n'a pas été attirée pendant la vie.

Legendre a décrit une *forme fébrile* caractérisée par le développement d'un état pyrétique qui persiste jusqu'à la fin, et accompagnée, dès le début, de légers accidents convulsifs du côté des yeux, accidents à la suite desquels il reste du strabisme; il y a peu ou pas de vomissements, pas de constipation. Bientôt, apparaissent de la contracture des pieds et des mains, puis des accès convulsifs cloniques ou toniques, qui deviennent plus fréquents et plus violents à mesure qu'on approche du terme fatal; en outre, il y a de l'assoupissement. La sensibilité cutanée s'émousse un peu dans les derniers temps, mais on n'observe pas de troubles paralytiques; la mort est toujours hâtée par des complications et en particulier par la pneumonie lobulaire.

Terminaison. Pronostic. — La pachyméningite se termine presque toujours d'une manière funeste. L'exposé de la marche que

suit la maladie vient de montrer que la mort est l'aboutissant inévitable pour ainsi dire. Cette fin se produit, quelle que soit la forme de la pachyméningite — aiguë ou chronique, apparente ou latente — et malgré des rémissions plus ou moins longues, au bout d'un temps qui varie de quelques heures à plusieurs années. Elle est causée, tantôt par la violence des phénomènes d'excitation ou de compression cérébrale, tantôt par la cachexie dans laquelle l'inflammation de la dure-mère plonge des malades déjà mal portants, chétifs, incomplètement nourris. Enfin, elle n'épargne pas non plus ceux chez lesquels la pachyméningite se termine par hydrocéphalie arachnoïdienne, après les avoir laissés vivre pendant quelques mois ou pendant quelques années dans l'état d'idiotie et avec tous les troubles fonctionnels spéciaux qui seront décrits au chapitre HYDROCÉPHALIE.

DIAGNOSTIC. — **Diagnostic de la pachyméningite.** — Le diagnostic de la pachyméningite doit être basé plutôt sur la marche de la maladie que sur la présence de tel ou tel symptôme. A part la contracture prolongée des extrémités avec accompagnement de coma, survenant au début d'un état morbide, la pachyméningite possède peu de symptômes qui lui appartiennent en propre ; tous répondent à l'excitation et à la compression du cerveau. Les différentes formes qu'elle revêt ajoutent encore à la difficulté, la maladie pouvant être aiguë, lente, continue, discontinue, fébrile, apyrétique, etc.; aussi, dans quelques cas, le diagnostic est-il à peu près impossible. On peut néanmoins, dans certaines circonstances, arriver à la vérité.

Une des particularités remarquables de la pachyméningite, c'est de commencer presque toujours par des convulsions ou par de la contracture. Peu d'affections cérébrales font de même. Au contraire, beaucoup d'états morbides très différents de nature comme de siège, et indépendants de lésions cérébrales, débutent par des convulsions ; mais celles-ci cessent bientôt et sont remplacées par les signes caractéristiques de la maladie. Nous aurons donc à nous occuper uniquement de distinguer la pachyméningite des autres affections encéphaliques.

Dans cette classe de maladies, il en est une qui commence aussi par des convulsions et chez des enfants de même âge, c'est la *méningite franche à forme convulsive.* Nous avons indiqué au chapitre qui concerne cette dernière maladie, comment le diagnostic peut être institué. C'est d'ailleurs la forme fébrile de la pachyméningite

qui peut prêter à la confusion; dans la forme apyrétique, qui est la plus fréquente, le doute ne saurait durer.

Les *convulsions* dites *essentielles* se répètent moins; dans l'intervalle, l'enfant reprend toute sa connaissance; elles ne sont suivies ni par du coma, ni par des contractures.

La *méningite tuberculeuse* a des allures toutes différentes; elle devient surtout fréquente à partir de la troisième année, tandis que la pachyméningite domine avant cette époque. La céphalalgie est plus intense, plus exacerbante que dans la pachyméningite. Le ralentissement et l'irrégularité du pouls, la constipation, la rétraction du ventre appartiennent en propre à la méningite tuberculeuse. Les convulsions ne surviennent qu'à une période plus avancée.

Diagnostic de l'hématome. — L'*hémorrhagie cérébrale* se caractérise par une attaque apoplectique avec hémiplégie immédiatement portée à son maximum d'intensité. Pas de contractures au début; elles n'apparaissent que dans le cas où l'encéphalite atteint les parois du foyer. D'ailleurs, la pachyméningite offre plutôt des phénomènes diffus que des symptômes en foyer. Cependant, nous avons vu, dans un cas, la pachyméningite s'accompagner d'une hémiplégie qu'il eût été fort difficile de ne pas rapporter à une hémorrhagie cérébrale. Le mauvais état antérieur de l'enfant aurait peut-être pu servir d'indice à la pachyméningite. L'extrême rareté de l'hémorrhagie cérébrale dans l'enfance doit être prise aussi en large considération.

L'*hydrocéphalie ventriculaire* présente de nombreux points de ressemblance avec l'hématome un peu volumineux de la dure-mère. Plusieurs auteurs même ont donné à ce dernier le nom d'hydrocéphalie externe, par opposition à celui d'hydrocéphalie interne qu'ils réservent à la première. La distinction est quelquefois assez simple.

Si, en effet, après des phénomènes d'excitation cérébrale, on voyait le crâne se développer, on serait en droit d'admettre que les convulsions se sont trouvées sous la dépendance d'une pachyméningite suivie elle-même de la formation d'un hématome assez volumineux.

Par contre, étant donnée une hydrocéphalie chronique, il n'est pas toujours facile de savoir s'il s'agit d'un hématome ou d'une hydropisie ventriculaire. Dans les deux circonstances, en effet, les convulsions ont pu entrer en ligne; mais en cas d'hématome, elles se produisent avant l'apparition de la tumeur; en cas d'hydrocéphalie

ventriculaire, elles se manifestent seulement lorsque le crâne est déja développé. Cependant, quand l'hydropisie ventriculaire est le résultat de la compression exercée par des tubercules cérébraux, le signe a beaucoup moins de valeur, car, dans l'espèce, les convulsions marquent habituellement l'invasion des tubercules et précèdent l'ampliation de la tête. C'est alors que l'âge de l'enfant fournit un caractère différentiel important. Il est, en effet, fort rare d'observer des tubercules cérébraux avant l'âge de deux ans. Ainsi donc, avant cet âge, une hydrocéphalie précédée de convulsions sera vraisemblablement d'origine hématique. De plus, l'hydrocéphalie externe n'est jamais congénitale.

Si, malgré les considérations qui précèdent, quelque doute subsistait, nous pensons que pour assurer le diagnostic, on devrait recourir à la ponction exploratrice. La nature du liquide auquel l'instrument donnerait issue, la profondeur à laquelle il serait nécessaire de le faire pénétrer pour atteindre l'épanchement, indiqueraient d'une manière presque certaine le siège de la maladie. Il est bien évident, en effet, que, si la ponction amenait du sang, de la sérosité sanguinolente ou simplement albumineuse, on serait fixé par là même sur l'espèce d'hydrocéphalie dont il s'agit. Le diagnostic s'affirmerait encore si l'instrument, immédiatement après avoir traversé la dure-mère, donnait issue à du liquide. Il faut savoir cependant que, dans l'hydrocéphalie ventriculaire, la distension et l'amincissement de la substance cérébrale arrivent parfois à un tel degré, que l'on peut fort bien traverser cette dernière, alors que l'on croit se borner à percer l'enveloppe de l'hématome ; en sorte que les caractères chimiques du liquide renseignent plus utilement que les indications tirées de la profondeur à laquelle pénètre le trocart et de la résistance qu'il rencontre sur son passage.

L'importance du diagnostic est telle, en pareil cas, que nous n'hésitons pas à proposer l'emploi de cette méthode.

Traitement.— L'état généralement cachectique des enfants atteints de pachyméningite doit rendre le médecin très sobre d'émissions sanguines. Tout au plus sera-t-il permis, si le malade n'est pas trop affaibli et si la poussée congestive est très intense, d'appliquer une ou deux sangsues aux apophyses mastoïdes ou à l'anus, en ayant soin de surveiller l'état du pouls et la coloration de la face. Les topiques froids sur la tête, les purgatifs doux, calomel ou huile de ricin, et les lavements purgatifs, sont indiqués comme les excitants cutanés destinés à provoquer une dérivation sur les extrémités infé-

rieures : sinapismes, enveloppement ouaté, cataplasmes vinaigrés, ventouses Junod. Le bromure de potassium pourra être utile par son pouvoir anticongestif et calmant ; le chloral sera indiqué lorsque la violence des convulsions réclamera une prompte intervention. Ces médicaments seront donnés alors aux mêmes doses que dans l'hémorrhagie arachnoïdienne primitive.

Il faudra, en même temps, se préoccuper d'écarter tout ce qui peut entraver la circulation et provoquer un afflux de sang vers la tête ou faciliter la stase de ce liquide dans les vaisseaux céphaliques : tel serait un décubitus trop horizontal. On empêchera les enfants de pencher la tête hors du lit, ainsi que cela leur arrive si souvent pendant la veille comme pendant le sommeil. On évitera aussi de leur couvrir trop chaudement la tête ; on enlèvera du cou toute ligature. On veillera surtout à prévenir la strangulation exercée par les bonnets attachés au moyen de rubans au-dessous du menton ; souvent, pendant qu'ils dorment, les enfants rejettent ces bonnets en arrière, et le ruban forme autour du cou une véritable corde d'étranglement.

Si l'obstacle à la circulation dépend des ganglions bronchiques ou des organes abdominaux, on s'efforcera de guérir cette lésion première, ou au moins d'en atténuer les fâcheux effets ; le traitement sera celui des tubercules, de la fièvre intermittente, du rachitisme. On cherchera en outre quel est le décubitus dans lequel la circulation est le moins entravée ; on le reconnaîtra à la disparition de la bouffissure, à la diminution de la teinte violacée de la face, au ralentissement et à la régularisation des mouvements respiratoires.

Enfin, et à moins de contre-indications particulières, on n'oubliera pas de tonifier le petit malade par tous les moyens possibles.

Ce traitement répond à la période active, à la période d'excitation cérébrale, qu'elle dépende de la pachyméningite ou d'autres causes. Le résultat désiré étant acquis, peut-on espérer d'obtenir la résorption des produits plastiques? A cet effet, on a conseillé l'iodure de potassium, les alcalins ; mais outre que l'action curative de ces médicaments est fort problématique dans l'espèce, il faut se rappeler que les malades dont il s'agit sont en général chétifs, cachectiques et que la médication altérante ne saurait leur convenir. Le seul moyen rationel d'atteindre ce but est offert par la médication tonique qui, en lui rendant ses forces, peut permettre au malade de résorber les produits plastiques épanchés.

Enfin, lorsque la maladie a déterminé une hydrocéphalie externe, la thérapeutique offre-t-elle quelque ressource? Les moyens dont

elle dispose sont si impuissants, que l'idée est venue à plusieurs auteurs de préconiser la *ponction du crâne*. Bédor, Russel, Conquest, Levavasseur, ont recommandé cette opération, affirmant son innocuité sans prouver suffisamment son utilité.

La première est loin d'être démontrée, la seconde n'a jamais été bien établie. Tous ces auteurs n'ont cité aucun cas où le volume de la tête ait diminué d'une façon appréciable et durable. Une amélioration passagère dans l'état du malade est le seul résultat heureux qu'ait pu constater l'opérateur.

Nous avons eu l'occasion d'intervenir avec le trocart chez une petite fille de deux ans, atteinte d'une hydrocéphalie externe consécutive à une pachyméningite; l'intelligence avait beaucoup diminué; l'enfant était triste; le facies était immobile, la bouche habituellement entr'ouverte et la langue pendante; le développement corporel s'était arrêté; les deux premières dents commençaient seulement à percer. La ponction faite avec un trocart capillaire amena 80 grammes de sérosité roussâtre. Il sembla qu'à la suite de cette opération, l'intelligence fût devenue un peu plus active et que la gaieté eût légèrement reparu. L'écoulement se fit spontanément pendant deux jours encore, mais l'enfant, d'ailleurs très affaiblie et atteinte de diarrhée depuis longtemps, pâlit, prit de la fièvre et mourut trois jours après la ponction. L'autopsie montra plusieurs kystes d'âge différent contenant des liquides qui variaient comme couleur, de la teinte rosée à la nuance chocolat. On ne voyait aucune trace de l'opération, ni rien qui indiquât qu'elle eût causé quelque désordre. L'enfant avait succombé vraisemblablement à un traumatisme qui, bien que léger, s'était trouvé au-dessus de ses forces.

Cette opération a été pratiquée aussi par Rufz (1). Cet auteur a publié l'observation fort intéressante d'un enfant qui fut pris, à l'âge d'un an, de vomissements avec agitation et raideur des membres, ce que la nourrice crut être le résultat de convulsions. Quinze jours plus tard, on s'aperçut que la tête, qui, dès la naissance, avait été volumineuse, se développait notablement. Lorsque le malade eut atteint l'âge de quatorze mois, on vit se former une tumeur à la partie latérale gauche de la tête; elle s'étendait plus en arrière qu'en avant; elle était tendue, fluctuante, transparente; sa compression ne déterminait aucun accident. On pratiqua la ponction à plusieurs

(1) *Gazette médicale*; 1841, p. 50.

reprises; elle donna presque toujours issue, les premiers jours, à de la sérosité sanguinolente. Après chaque ponction l'enfant fut pris de tremblement et de refroidissement; il survint ensuite du muguet, et le malade succomba.

Ces deux faits montrent donc que les opérations de ce genre ne peuvent pas être dotées d'une innocuité parfaite, et que les motifs qui peuvent déterminer à leur emploi doivent être sérieusement pesés. Plusieurs obstacles s'opposent à leur réussite. Dans bon nombre de cas, les kystes sont multiples; il faudrait donc multiplier les ponctions un peu au hasard. D'autre part, le liquide kystique se présente très rarement à l'état de sérosité fluide; il est le plus souvent épais, mêlé de caillots et de débris fibrineux. La ponction court donc le risque d'être faite *à blanc*. Mais lors même que le liquide aurait été évacué, la boîte crânienne forme au kyste des parois trop rigides pour que la compression la plus méthodique puisse amener leur accolement. La reproduction du liquide n'est donc aucunement entravée; elle ne manque pas de se faire. Toutefois, cette circonstance aggravante influera d'autant moins que les fontanelles seront plus éloignées de leur ossification.

Ces réserves faites, la maladie ayant une terminaison forcément mortelle, nous ne saurions proscrire absolument cette opération, qui deviendrait rationnelle d'ailleurs, dans les cas où l'on aurait lieu d'espérer que le liquide ne se reproduirait pas ou que sa quantité pourrait être réduite par des ponctions successives.

Un autre moyen mécanique a été recommandé pour aider à la résorption du contenu de l'hématome, c'est la *compression du crâne* employée par Boerhaave, par Engelmann, et préconisée par Legendre. Nous en parlerons à l'article HYDROCÉPHALIE, en disant dès à présent que, malgré son innocuité relative, il doit être contre-indiqué par l'état de faiblesse des malades.

HÉMORRHAGIE SOUS-ARACHNOÏDIENNE

Dans cette variété, l'épanchement sanguin se fait entre l'arachnoïde et la pie-mère ou entre la pie-mère et le cerveau.

ÉTIOLOGIE. — *Causes prédisposantes.* — Les causes qui suscitent l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne ont beaucoup d'analogie avec celles qui provoquent les autres hémorrhagies méningées; ce sont principalement, le *traumatisme* et la *gêne de la circulation encéphalique.* L'examen détaillé de ces causes a été fait précédemment,

mais nous devons insister sur la *thrombose des sinus de la dure-mère*, dont l'action nous a paru fréquente et manifeste. Les *maladies dyscrasiques*, telles que le *purpura*, en altérant les parois vasculaires, favorisent les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes, au même titre que les autres hémorrhagies méningées, mais l'*athrepsie*, d'après les recherches de M. Parrot, est surtout habile à engendrer l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne.

Les *anévrysmes intra-crâniens* comptent aussi parmi ces causes. Les recherches de Serres, d'Hodgson, de Brinton, de Gull, de Lebert, de Gouguenheim, de Hayem et de Lépine, ont démontré la part que prennent ces lésions vasculaires dans la production des hémorrhagies qui nous occupent. Bien que fort rares chez les enfants, elles ont été rencontrées quelquefois dans la seconde enfance.

Les questions d'*âge* et de *sexe* n'offrent rien de spécial.

Les *causes déterminantes* sont celles qui remplissent brusquement le système veineux : l'*effort*, les *émotions violentes*. Legendre a vu cette hémorrhagie se produire à la suite d'*un accès de colère*.

Anatomie pathologique. — L'épanchement offre tous les degrés d'étendue et d'épaisseur. Tantôt il se borne à des taches disséminées à la surface de la pie-mère, tantôt il fournit une couche mince ou épaisse qui couvre la surface du cerveau. Fraîchement versé, il est liquide, sirupeux et de coloration brune ou carminée. Tantôt il se coagule et forme une masse noirâtre, solide, qui rappelle les caillots cruoriques des cavités cardiaques (Parrot). Lisse à sa face supérieure qui est en contact avec l'arachnoïde, le caillot s'étend par sa face inférieure sur les circonvolutions et pénètre quelquefois dans leurs anfractuosités. Il se détache, d'ordinaire, avec facilité ; parfois il est adhérent et entraîne avec lui des fragments de matière cérébrale. Jamais il ne s'enkyste ; il ne forme pas non plus de stratifications.

Il occupe la convexité des hémisphères cérébraux ou cérébelleux, mais il peut fuser vers la base, jusqu'au rachis, et même dans les ventricules par l'espace sous-arachnoïdien. Quelquefois limité à un des côtés de l'encéphale, il est souvent double.

Les veines de la pie-mère sont volumineuses et distendues par un sang noir et coagulé. Dans un cas examiné par nous, il semblait qu'une injection coagulable eût été poussée avec force dans ces vaisseaux. Cette excessive infiltration sanguine a permis, à bon droit, de comparer la pie-mère à un placenta.

Les sinus de la dure-mère, eux aussi, sont gorgés de sang noir et remplis de caillots.

Le cerveau est sain le plus souvent; quelquefois, lorsque le sang est abondant et anciennement extravasé, les circonvolutions sont un peu aplaties, déformées et même ramollies. Dans certains cas, il se produit une atrophie graisseuse de la partie comprimée.

Symptômes. — Le siège et l'abondance de l'épanchement font varier l'expression symptomatique.

L'irruption d'un épanchement considérable vers la base et surtout du côté du bulbe peut amener la mort subitement, par suspension de la respiration. Ces cas sont rares, ce qui n'empêche pas cette variété d'hémorrhagie d'avoir presque toujours une marche très rapide; elle procède par apoplexie et ne s'annonce guère par des prodromes. Toutefois, dans les cas si rares chez les enfants où elle succède à la rupture d'une poche anévrysmale, on peut noter quelques phénomènes précurseurs dus à la présence de la tumeur cérébrale, à la compression qu'elle exerce sur les organes encéphaliques et qui diffèrent suivant le siège et le volume de l'anévrysme : ce sont de la céphalalgie, des vertiges, des vomissements et des troubles moteurs divers, tels que strabisme, ptosis, et autres désordres intéressant le fonctionnement des muscles de la face, de la langue, etc. Des anévrysmes ayant été rencontrés sur toutes les principales artères cérébrales, ces accidents peuvent varier dans une large mesure.

Mais ces prodromes et ces symptômes en foyer relèvent plutôt de l'âge adulte ou de la seconde enfance.

La maladie commence tantôt par du coma, tantôt par des convulsions. Ce dernier mode de début, beaucoup plus rare chez l'adulte que le premier, est beaucoup plus commun chez les enfants; il n'y a pas lieu de s'en étonner, vu la facilité avec laquelle s'éveille, à cet âge, l'excitabilité cérébrale. Le coma peut être remplacé par de l'assoupissement, par de l'abattement avec fixité insolite du regard; il est rare que, dans ces cas mêmes, le malade n'éprouve pas quelques mouvements convulsifs. D'autre part, quand les convulsions ouvrent la scène, elles sont habituellement entremêlées de coma.

Aux convulsions succède la rigidité du tronc et des membres; en même temps, il se produit du strabisme, de la dysphagie. Les pupilles sont tantôt dilatées et immobiles, tantôt contractées; le facies est pâle; le pouls est irrégulier; il peut être ralenti, nous l'avons vu accéléré. La respiration est entrecoupée, stertoreuse; l'intelligence est abolie. Les paralysies sont fort rares, et se bornent à du ptosis; l'hémiplégie est exceptionnelle. Mais entre les convulsions, ou après qu'elles ont cessé, *les membres sont dans la résolution*. La déviation

conjuguée des yeux et la rotation de la tête et du cou ont été observées.

La température s'abaisse subitement au moment de l'attaque, pour revenir à la normale au bout de deux ou trois heures, et pour monter encore aux approches de la mort (Lépine).

L'hémorrhagie sous-arachnoïdienne est continue dans sa marche. Quand elle ne tue pas subitement, elle enlève les enfants en quelques heures ou en deux ou trois jours. Quelquefois on note un léger amendement, bientôt suivi d'une aggravation nouvelle vraisemblablement due à la reproduction de l'épanchement.

Diagnostic. — L'existence d'une hémorrhagie méningée étant établie au moyen des signes différentiels que nous avons donnés dans les chapitres précédents, il restera à démontrer qu'il s'agit d'une hémorrhagie sous-arachnoïdienne. Cette variété possède beaucoup de points de ressemblance avec l'*hémorrhagie arachnoïdienne primitive*, aussi est-il fort difficile de distinguer ces deux états. La brusquerie du début, la rapidité de la marche, les convulsions, le coma, se retrouvent dans les deux circonstances; mais la contracture des membres est de règle dans l'hémorrhagie arachnoïdienne, tandis que la résolution domine dans l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne.

La notion de l'*âge* peut être aussi de quelque utilité dans cette recherche. L'hémorrhagie arachnoïdienne primitive sévit de préférence au moment de la naissance ou à une époque peu éloignée. Au contraire, l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne s'adresse à des enfants âgés d'un ou deux ans; on la retrouve même dans la seconde enfance.

La *pachyméningite* est d'un diagnostic plus facile, grâce à sa marche plus lente; on la reconnaît sûrement quand il y a développement de la tête.

Le traitement est le même que celui des autres variétés de l'hémorrhagie méningée.

HÉMORRHAGIE VENTRICULAIRE

L'hémorrhagie ventriculaire peut exister isolément; elle coïncide aussi avec celles qui se font dans une autre partie des méninges ou dans la pulpe cérébrale. Le sang qui se déverse dans les ventricules reconnaît donc trois sources principales. Il peut venir d'un foyer formé dans les couches optiques ou dans le corps strié; il pénètre alors dans un des ventricules latéraux, après s'être frayé

un passage à travers le plancher de cette cavité. En second lieu, il est fourni par une hémorrhagie sous-arachnoïdienne. Enfin, il tire son origine des parois mêmes des ventricules, et, dans ce cas, il est dû presque toujours à la rupture d'un des vaisseaux des plexus choroïdes.

Il siège habituellement dans les ventricules latéraux, mais il gagne facilement le troisième et le quatrième ventricule, ou bien il passe d'un ventricule latéral à l'autre, en déchirant le septum lucidum, en passant par les trous de Monro, ou en traversant l'aqueduc de Sylvius. Dans nos précédentes éditions, nous avons publié un cas de ce genre tiré du *Journal de médecine et de chirurgie d'Édimbourg*, octobre 1831, en voici la reproduction :

La dure-mère et la pie-mère étaient saines, les deux ventricules latéraux renfermaient un caillot sanguin, et étaient distendus par de la sérosité rougeâtre. Du sang caillé était contenu dans toutes les autres cavités ; répandu en quantité considérable à la base du crâne, il distendait l'enveloppe de la moelle jusqu'auprès de son extrémité inférieure. Le tissu du cerveau et de la moelle parurent sains.

Le garçon de neuf ans qui fait le sujet de cette observation, fut pris de céphalalgie au milieu de la nuit. Il eut alors une espèce de convulsion légère, et vomit abondamment. Le lendemain, persistance de la céphalalgie, vomissements fréquents, constipation. Le huitième jour, état presque parfait, mais dans l'après-midi, convulsions. Le soir, céphalalgie frontale ; pouls à 64. Il y eut un peu d'amélioration sous l'influence des réfrigérants, des purgatifs et d'un vésicatoire; mais le pouls resta lent; il y eut de la tendance à l'assoupissement et une constipation opiniâtre. Le 11 au matin, légère convulsion, suivie d'une seconde très violente, qui dura sans rémission pendant plusieurs heures. Pendant cette attaque, le bras et la jambe gauches étaient dans une agitation presque continuelle ; le côté droit n'éprouvait des mouvements semblables que de loin en loin ; le visage offrait une expression de satisfaction. Le petit malade était continuellement mâchant, ou suçant, ou léchant ses lèvres. Après la cessation des mouvements violents, les doigts restèrent contractés pendant quelque temps. Dans la soirée, le malade revint presque complètement à lui ; pouls à 130. Le dix-septième jour, coma profond, diarrhée. Mort après plusieurs heures de convulsions.

Cette autopsie rend un compte exact des lésions que produit l'hémorrhagie ventriculaire. Les ventricules contiennent tantôt de la sérosité sanguinolente, tantôt des caillots. La matière de l'épanchement est souvent assez abondante pour distendre les ventricules et pour se mouler sur leur cavité. En même temps, on trouve les plexus choroïdes ainsi que les veines encéphaliques, tuméfiés et gorgés de sang noir ainsi que de caillots. Les parois ventriculaires

sont souvent altérées et sur ces parois rampent des vaisseaux dilatés.

Le sang épanché dans les ventricules ne s'y modifie que lentement. Certains faits permettent de croire à la possibilité de sa résorption. On aurait retrouvé, dix-huit mois après le premier accident, un caillot réduit dans sa partie centrale à l'état fibrineux, et formé de sang frais à sa périphérie par suite d'un nouvel épanchement (Gœlis et Bossu).

Dans un autre cas paraissant remonter à une année, le caillot était jaunâtre, résistant, atteignait le volume d'une grosse noix, et présentait à la coupe un noyau rougeâtre.

L'observation que nous citons à la page précédente tendrait à prouver que l'hémorrhagie ventriculaire peut être, à l'occasion, le point de départ d'une hydrocéphalie chronique.

Cette variété d'hémorrhagie s'observe de temps à autre, chez les enfants âgés de moins de dix ans; ses causes sont fort obscures; parfois, cependant, le traumatisme a été noté, ainsi que les altérations vasculaires survenant sous l'influence des dyscrasies. C'est ce qui explique leur fréquence démontrée par M. Parrot chez les nouveau-nés atteints d'athrepsie, état qui a pour effet d'augmenter la friabilité naturelle de la substance nerveuse à cet âge, d'altérer les parois des vaisseaux, de favoriser la stase veineuse encéphalique et de provoquer la résorption du liquide céphalo-rachidien. Le même auteur a décrit une variété de cette hémorrhagie qu'il a rencontrée assez souvent, — 26 fois sur 34 cas d'hémorrhagie encéphalique, — qui se fait jour dans la paroi ventriculaire, sous l'épendyme, et qu'il désigne sous le nom d'*hémorrhagie périventriculaire* ou *sous-épendymaire*. Son siège est constant. Elle se fait entre la couche optique et le corps strié, sous la lame cornée, au point d'émergence d'un gros tronc veineux qui est l'aboutissant de la plupart des vaisseaux qui serpentent sous l'épendyme de l'étage inférieur du ventricule. Elle existait à droite dans douze cas; à gauche, dans quatorze. Cinq fois, le sang avait fait irruption dans les ventricules, pénétrant des ventricules latéraux dans le ventricule moyen et de ce dernier, par l'aqueduc de Sylvius, dans le quatrième. Ces foyers sont, en général, peu étendus et ne dépassent pas le volume d'un noyau de cerise ou d'une petite amande; leur forme est régulièrement ovoïde ou sphéroïdale, le sang qu'ils contiennent est toujours liquide.

L'épanchement pourrait, suivant plusieurs auteurs, s'envelopper, éventuellement, d'une lamelle fibrineuse qu'il ne faut pas confondre avec une néomembrane organisée.

La situation de ces collections entre la substance cérébrale et l'épendyme leur donne de l'analogie avec les hémorrhagies sous-arachnoïdiennes.

SYMPTÔMES. — Le complexus symptomatique qui traduit l'hémorrhagie ventriculaire est peu connu encore. D'une part, quand l'épanchement est abondant, la mort frappe presque subitement; quand il est médiocre, il peut être méconnu, vu la facilité relative avec laquelle il se résorbe; encore est-il très souvent difficile de dégager les symptômes qui lui sont propres, de ceux qui proviennent de l'extension de l'hémorrhagie à d'autres parties de l'encéphale.

Les vomissements, la dilatation pupillaire, simple ou double, la contracture des extrémités, ont été considérés comme des symptômes ayant une certaine valeur séméiologique dans la circonstance; la dernière a même été regardée comme pathognomonique. L'histoire des autres hémorrhagies méningées fait voir combien cette assertion est peu justifiée.

L'observation rapportée plus haut, dans laquelle le malade vécut dix-sept jours, montre assez bien quelle marche peut suivre la maladie et quels symptômes elle peut offrir, lorsque l'épanchement n'est pas excessif d'emblée. D'abord, céphalalgie brusque pendant la nuit, puis convulsions légères et vomissements abondants. Pendant huit jours, la céphalalgie et les vomissements persistèrent, s'accompagnant de la constipation. Après une légère amélioration, pendant laquelle la lenteur du pouls, l'assoupissement et la constipation subsistèrent, il se produisit des convulsions légères, puis violentes, prédominant à gauche et suivies de contractures des extrémités supérieures, de mâchonnement continuel et de coma. Un retour passager de l'intelligence fut suivi d'une reprise du coma et des convulsions qui entraînèrent la mort.

Il ressort de cette observation un enseignement que l'étude des lésions faisait prévoir : c'est que, si l'hémorrhagie ventriculaire peut tuer à bref délai quand elle est abondante, elle peut durer un temps assez long quand elle se produit d'abord avec modicité. Un autre fait cité par Gœlis nous montre que le malade put survivre pendant dix-huit mois au point de paraître guéri, et qu'il succomba à une seconde attaque.

Les auteurs indiquent aussi la possibilité de paralysies résultant de la compression que l'épanchement fait subir au cerveau de dedans en dehors; mais ces vues surtout théoriques demandent à être confirmées par de nouvelles observations.

Le TRAITEMENT n'offre aucune indication spéciale; il est le même que celui des autres hémorrhagies méningées.

HÉMORRHAGIES MIXTES

Ce sont celles que caractérise la présence simultanée du sang dans les cavités arachnoïdienne, sous-arachnoïdienne et ventriculaires. Cet envahissement général ne se fait pas d'emblée; le sang primitivement déversé dans l'une de ces cavités force les barrières qui le contiennent et fait irruption dans les autres espaces clos. Les hémorrhagies de ce genre résultent presque toujours de ruptures vasculaires. Leurs symptômes se rapprochent de ceux des hémorrhagies arachnoïdiennes primitives et des hémorrhagies sous-arachnoïdiennes.

CHAPITRE III

HYDROCÉPHALIE

HYDROCÉPHALIE EN GÉNÉRAL

Le mot *hydrocéphalie* ou *hydrencéphalie* signifie, à proprement parler, *eau dans la tête*, et doit conséquemment s'appliquer, à tous les cas dans lesquels on trouve à l'intérieur de la boîte crânienne une quantité de sérosité plus considérable que d'ordinaire, quel que soit son siège.

Siége. — On a confondu longtemps sous la même dénomination toutes les espèces d'hydrocéphalie. Cette confusion a plusieurs inconvénients; en effet, malgré la terminaison presque nécessairement mortelle de toutes ces maladies, leur diagnostic différentiel est important à établir et, de plus, le même mode de traitement ne leur est pas applicable.

L'hydrocéphalie peut siéger, suivant les auteurs, dans l'arachnoïde, dans les ventricules ou dans la pie-mère. En outre, le cerveau peut s'infiltrer de sérosité; cet œdème a été désigné aussi sous le nom d'encéphalomalaxie.

Quantité. — Nous devons préciser la quantité de liquide épanché ou infiltré nécessaire pour constituer une hydrocéphalie. Or, la limite est difficile à tracer entre l'état normal et l'état morbide.

Pour y arriver, les données anatomo-pathologiques ne sauraient suffire. En effet, si pour déterminer la quantité normale de liquide, on veut prendre pour point de départ l'absence de symptômes cérébraux et de lésions encéphaliques, on rencontre tout d'abord des cas dans lesquels, avec des accidents cérébraux graves, on ne trouve pour toute lésion qu'une quantité minime de liquide dans toutes les parties du cerveau. D'autre part, on peut mettre en regard de ces faits bon nombre d'autres circonstances où une quantité notable de sérosité exsudée dans l'arachnoïde, dans la pie-mère ou dans les ventri-

cules, ne s'est révélée par aucun symptôme. Cette méthode ne peut donc conduire qu'à des résultats erronés.

Mais d'autre part, les enseignements de l'anatomie et de la physiologie font savoir qu'à l'état normal les ventricules et la pie-mère sont baignés par le liquide céphalo-rachidien, fluide peu abondant surtout chez l'enfant. Quant à la cavité arachnoïdienne, elle est imbibée, lubrifiée, mais elle ne contient pas de liquide collecté.

La comparaison des faits pathologiques avec ces dispositions normales montrera d'une manière approximative dans quelles conditions on doit estimer qu'il y a hydrocéphalie.

1° *Cavité arachnoïdienne.* — A l'état normal, il n'existe pas de liquide dans cette cavité, ou bien il y en a si peu qu'on a peine à le recueillir, quelle que soit la précaution avec laquelle on incise la dure-mère. Pour nous donc, il existe une hydro-arachnoïdie lorsqu'on trouve une quantité notable de liquide dans l'arachnoïde ; nous évaluons la moindre à 15 ou 30 grammes environ. L'état anatomique qui accompagne les épanehements de ce genre peut être assez léger pour ne se révéler par aucun phénomène appréciable, mais il n'en est pas moins morbide.

2° *Pie-mère.* — Lorsque la pie-mère est infiltrée dans une certaine mesure, elle perd son aspect de membrane mince et finement réticulée ; elle devient large et épaisse ; elle distend l'arachnoïde et donne à la masse encéphalique un volume plus considérable ; les mailles ou plutôt les vaisseaux qui la composent sont écartés les uns des autres par un liquide limpide et transparent ; la moindre ouverture faite à l'arachnoïde, dans une partie déclive, donne issue, peu à peu, et par un écoulement continu, à toute la sérosité contenue dans les parties supérieures ; après quoi la séreuse vient s'appliquer sur le cerveau.

A la surface convexe, les circonvolutions sont distinctes et assez écartées ; à la base, aussi bien qu'aux parties latérales, elles sont plus pressées, et l'infiltration est moindre ; celle-ci se concentre en effet tout entière sur les parties moyennes. Partout où l'arachnoïde forme des ponts d'une partie à l'autre du cerveau, c'est-à-dire au niveau des espaces sous-arachnoïdiens, une quantité considérable de sérosité s'épanche, s'amasse et s'échappe par la section ou par la déchirure de la membrane.

La quantité de liquide qui peut s'infiltrer dans les mailles de cette membrane varie considérablement suivant les âges. L'infiltration est, en général, plus abondante lorsque les fontanelles ne sont pas

ossifiées ; elle est moindre à un âge plus avancé ; elle présente cependant de très grandes différences dans sa quantité.

L'épanchement est quelquefois tellement considérable que l'arachnoïde soulevée forme une grosse ampoule (Cheyne), ou une poche mobile assez ample pour tomber jusque sur la face par sa partie antérieure, après l'enlèvement de la calotte crânienne (Matthey).

Le liquide infiltré est communément limpide, transparent et incolore, rarement citrin, quelquefois rosé; encore cette coloration n'a-t-elle lieu le plus souvent qu'en raison de la déchirure de quelque vaisseau.

Le système vasculaire est quelquefois vivement injecté; mais souvent aussi, et le plus souvent peut-être, les gros vaisseaux seuls contiennent quelques petits caillots ou quelques gouttes de sang, et rampent éloignés les uns des autres à la surface externe de l'arachnoïde qu'ils soulèvent.

Le plus habituellement aussi, dans ces larges infiltrations sous-arachnoïdiennes, le cerveau est flasque et mollasse ; il se déchire avec facilité, par suite de sa macération dans le liquide avec lequel il est immédiatement en contact. Peut-être cet effet n'est-il que cadavérique.

3° *Ventricules*. — Nous avons admis l'hydropisie de ces cavités lorsque le liquide qu'elles renfermaient était assez abondant pour que leur pourtour nous semblât dilaté. Nous avons considéré comme normal, ou au moins comme non morbide, le liquide assez rare pour ne pas produire cet effet. Il est bon d'être prévenu que, dans ce genre d'hydropisie, la quantité de liquide qui s'écoule peut n'être pas très considérable, bien que la cavité ventriculaire soit agrandie ; cela tient à ce que le produit de l'épanchement s'est infiltré dans le tissu cérébral pour y produire un œdème. Nous partageons en effet l'opinion des pathologistes qui admettent que bien souvent l'œdème du cerveau résulte du passage direct du liquide ventriculaire dans la pulpe cérébrale.

4° Ceci nous mène à dire quelques mots de l'*œdème du cerveau*. Ici, le liquide n'est plus épanché de manière à former une collection ; il s'est infiltré dans le tissu qu'il a ramolli et rendu diffluent sans le priver de sa couleur blanche opaque. Il est supposable que cet œdème est souvent cadavérique; mais nous croyons aussi que dans certains cas il peut être morbide, parce que nous l'avons constaté chez des enfants dont l'ouverture fut faite peu de temps après la mort et par un temps froid.

L'œdème est beaucoup plus fréquent chez les plus jeunes enfants que chez ceux d'un âge plus avancé. Il se reconnaît à un aspect brillant et nacré de la substance cérébrale et à l'apparition de gouttelettes de sérosité sur la coupe. La consistance de la pulpe a diminué, elle garde l'empreinte du doigt. Le liquide imprègne non seulement le tissu interstitiel, mais le tissu nerveux lui-même. Bühl a trouvé que la proportion de l'eau de constitution arrivait, en pareille circonstance, à 75 pour 100 au lieu de 69 pour 100, chiffre normal.

Cet œdème est plus marqué dans les cas où l'hydrocéphalie s'est développée rapidement.

Nature du liquide. — Le liquide infiltré ou épanché qui constitue l'hydrocéphalie est ordinairement limpide, transparent et clair comme de l'eau distillée; non coagulable par la chaleur, il ne paraît pas renfermer d'albumine, ou s'il en contient, ce n'est qu'en très petite proportion; aucun produit inflammatoire ne lui est mélangé. C'est là le liquide de l'hydrocéphalie pure. Mais il peut se faire que l'hydrocéphalie soit le résultat : 1° d'une inflammation de l'épendyme ou des autres membranes encéphaliques; 2° d'un ancien épanchement sanguin, d'une pachyméningite.

Dans le premier cas, le liquide est fortement albumineux, mais parfaitement transparent. Il arrive très souvent aussi qu'il est troublé, soit par des débris pseudo-membraneux, soit par des leucocytes, ce qui rend évidente son origine inflammatoire. Cette forme d'hydrocéphalie ne saurait être isolée de l'inflammation elle-même; c'est pourquoi nous l'éliminons du présent chapitre pour la reporter dans ceux qui traitent de la méningite simple et de la méningite tuberculeuse.

Dans le second cas, il conserve quelque chose de son origine; il est séreux, citrin, fortement albumineux, souvent trouble, quelquefois mêlé de particules sanguines altérées et maintenues en suspension, ou bien encore il baigne des caillots dégénérés; de là résulte exceptionnellement une *hydrocéphalie ventriculaire* ou *interne*, et, dans le plus grand nombre des cas, une *hydrocéphalie arachnoïdienne* ou *externe*. Les détails spéciaux qui concernent ces variétés ont été donnés ailleurs (voy. HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES).

En résumé donc, l'hydrocéphalie qui va nous occuper résulte de l'épanchement ou de l'infiltration d'un liquide *non inflammatoire* dans les cavités crâniennes ou dans la substance cérébrale.

Cette affection est presque toujours secondaire; nous discuterons bientôt l'existence des hydrocéphalies primitives; mais la distinction

la plus tranchée, la plus naturelle et la plus généralement admise par les auteurs, est celle qui sépare la maladie en *aiguë* et en *chronique;* nous suivrons cette division.

HYDROCÉPHALIE AIGUË

Bien que cette maladie ait beaucoup perdu de son importance depuis que les recherches modernes ont démontré que l'épanchement ventriculaire lié à l'affection décrite depuis Robert Whitt sous le nom d'hydrocéphalie aiguë était la conséquence d'une affection tuberculeuse des méninges, elle ne doit cependant pas être entièrement passée sous silence.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous disons qu'il y a hydrocéphalie aiguë toutes les fois qu'il se produit une accumulation de sérosité, rapide mais non inflammatoire, dans les cavités crâniennes ou dans la substance cérébrale. Nous pensons qu'il faut ranger ici les apoplexies séreuses décrites comme distinctes par quelques auteurs. Ce sont deux formes d'une seule et même maladie, qui ne diffèrent pas plus entre elles que nous ne verrons différer l'anasarque aiguë qui se développe en quelques heures, de celle qui s'effectue en quelques jours.

Les exemples de cette affection sont rares, surtout quand elle arrive à un degré un peu considérable. Habituellement, on ne trouve guère plus de 60 à 120 grammes de sérosité limpide ou trouble dans les ventricules plus ou moins dilatés; nous avons constaté à peu près la même quantité de liquide dans la cavité arachnoïdienne. Le troisième ventricule est quelquefois distendu comme les autres. Les membranes cérébrales intérieures et extérieures, pâles ou de coloration naturelle, sont quelquefois assez vivement injectées; ce fait établit une transition entre l'hydropisie simple et celle qui est le résultat d'un processus inflammatoire.

La substance cérébrale est saine et de consistance normale, ou présente un piqueté et une congestion plus ou moins intenses. Dans plusieurs circonstances, elle participe à l'hydropisie; auquel cas, elle est molle, crémeuse, dans les parties qui avoisinent l'épanchement. Ainsi dans l'hydrocéphalie des ventricules, les parois de ces cavités, la voûte à trois piliers peuvent être ramollies, œdématiées, sponta-

nément ou à la suite de l'imbibition du liquide ventriculaire. Guersant et Blache, dans l'article Hydrocéphale du *Dictionnaire de médecine*, rejettent du nombre des hydrocéphalies aiguës essentielles celles qui s'accompagnent de ramollissement des parois ventriculaires (on doit appeler hydrocéphalies *essentielles* celles qui ne sont sous la dépendance d'aucune lésion cérébrale). Ils se fondent sur ce qu'il leur a paru évident « que le ramollissement n'était plus un » résultat mécanique de l'épanchement même dans les ventricules, » mais qu'il était dû plutôt à une encéphalo-malaxie ou à un œdème » de ces parties qui avait précédé l'hydrocéphale ou marché concur- » remment avec lui, de même qu'on voit quelquefois l'œdème du » poumon coïncider avec un hydrothorax peu abondant. » Nous sommes peu touchés de cette objection, car la coïncidence de l'œdème du poumon et de l'hydrothorax n'empêche pas ces deux hydropisies de pouvoir être *essentielles* et de s'être produites sous l'influence de la même cause, sans être pour cela sous la dépendance l'une de l'autre, ou de reconnaître pour cause une lésion organique de la plèvre ou du poumon.

Dans quelques cas, l'hydrocéphalie siège spécialement dans les membranes cérébrales ; c'est à cette variété que Guersant et Blache ont donné le nom d'hydrocéphalie par infiltration. L'épanchement séreux de la pie-mère peut être assez considérable pour que l'arachnoïde forme une poche qui, après l'ablation des os du crâne, tombe jusque sur la face. Cette affection a été désignée par Gœlis sous le nom d'apoplexie séreuse (*Wasserschlag*).

SYMPTÔMES — FORMES

Pour l'hydrocéphalie, comme pour les autres hydropisies internes, on peut distinguer deux formes : l'une latente, l'autre apparente.

Hydrocéphalie latente. — Dans quelques cas, aucun symptôme ne révèle l'épanchement séreux, l'autopsie seule le fait découvrir ; cette forme n'est pas rare, surtout chez les très jeunes enfants. D'autres fois, l'hydrocéphalie est terminale et survient chez des sujets profondément débilités par des maladies à long cours.

Les seuls symptômes qui la révèlent, et encore est-il rare qu'ils existent tous réunis chez le même malade, sont : une grande agitation, des cris ou bien des grognements continuels, de la céphalalgie, de l'insomnie, de la photophobie, du délire, remplacés peu de temps avant la mort par une prostration extrême avec assoupisse-

ment, perte de connaissance, coma, insensibilité générale, dilatation des pupilles et fixité du regard.

Hydrocéphalie apparente. — L'hydrocéphalie aiguë acquiert dans d'autres cas une véritable importance pathologique ; ce n'est plus au dernier acte d'une maladie grave que l'on a affaire, mais bien à une maladie aiguë qui, primitive ou secondaire, ressemble à la méningite franche par ses symptômes et par sa gravité.

La scène s'ouvre par de la fièvre et par une violente attaque de convulsions, ou bien par de la fièvre, de l'agitation ou de l'assoupissement, bientôt suivis de convulsions. Une fois entrées en jeu, celles-ci se répètent à plusieurs reprises, en laissant dans leur intervalle l'enfant dans l'assoupissement ; parfois elles sont suivies du retour à la connaissance. Cette amélioration, d'ailleurs, n'est que momentanée, car l'agitation, le coma, ou une nouvelle attaque de convulsions, entraînent bientôt la mort.

Chez les très jeunes enfants, dans les premiers mois de la vie, l'hydrocéphalie aiguë peut servir de point de départ à l'hydrocéphalie chronique. Dans ces cas, le début est moins violent ; il se caractérise par des mouvements convulsifs partiels des bras et des yeux, par de la fixité du regard, par des cris aigus, par de la raideur des extrémités, par du mâchonnement, par des alternatives de coloration et de pâleur de la face, par des bâillements, par des soupirs et par des vomissements sans constipation. Ces symptômes persistent pendant quelques jours, puis la plupart se dissipent ; mais la convalescence reste incomplète, et l'on ne tarde pas à s'apercevoir que la tête a augmenté de volume. L'hydrocéphalie chronique est alors déclarée. (Voyez une observation d'*hydrocéphalie chronique* dans l'article relatif à cette maladie.)

On peut voir, par la description que nous avons donnée de la forme la plus aiguë de l'hydrocéphalie, combien sont nombreux les rapports entre cette maladie et la méningite. Cette opinion avait déjà été émise par Guersant et Blache. Nous la partageons de tout point et nous nous sommes convaincus, grâce aux progrès de l'anatomie pathologique, que les observations de Matthey, de Cheyne et d'autres auteurs, citées comme des exemples d'hydrocéphalie aiguë, concernent en réalité des cas de méningite. L'examen des urines y est omis, et c'est là un point d'une extrême importance, non seulement dans la circonstance, mais toutes les fois qu'il existe des symptômes cérébraux chez les enfants.

Le mal de Bright, aigu ou chronique, est en effet une des causes les plus efficaces de l'hydrocéphalie aiguë. Des recherches de

M. L. Monod (1), il résulte que sur 16 cas d'éclampsie survenus chez des enfants albuminuriques, les épanchements ventriculaires et sous-arachnoïdiens se sont rencontrés 9 fois.

ÉTIOLOGIE

Santé antérieure. — Presque tous les exemples connus d'hydrocéphalie aiguë sont des cas d'hydrocéphalie secondaire. L'hydrocéphalie aiguë secondaire, apparente, survient principalement à la suite du *mal de Bright*, des *fièvres éruptives* et surtout de la *scarlatine* compliquée ou non d'albuminurie. L'hydrocéphalie latente ou cachectique atteint plutôt les enfants débilités par les maladies chroniques.

Age. — L'hydrocéphalie aiguë est d'autant plus fréquente que les enfants sont plus jeunes.

PRONOSTIC — TRAITEMENT

L'hydrocéphalie aiguë apparente est une maladie grave, les faits que nous avons cités le prouvent; mais la nature de la lésion peut faire espérer qu'elle n'est pas, comme la méningite générale, presque nécessairement mortelle. C'est peut-être à cette maladie qu'il faut attribuer un certain nombre des cas de guérison de prétendues méningites. Ce qui tendrait à rendre le pronostic plutôt favorable, c'est la guérison de la plupart des enfants atteints de ces accidents cérébraux très aigus qui compliquent l'anasarque scarlatineuse.

Le traitement nous paraissant identique à celui de la méningite franche et de l'encéphalopathie scarlatineuse, le lecteur trouvera dans ces deux chapitres tous les éléments de la médication qu'il conviendra d'instituer.

HYDROCÉPHALIE CHRONIQUE

Il existe plusieurs espèces d'hydrocéphalie chronique :

1° L'**hydrocéphalie congénitale**, qui, dans l'immense majorité des cas, est liée à un vice de conformation du cerveau et occasionne la mort avant, pendant ou peu après la naissance;

2° L'**hydrocéphalie acquise**, qui reconnaît deux variétés :

(1) *De l'encéphalopathie albuminurique aiguë et des caractères qu'elle présente, en particulier chez les enfants.* Thèse de Paris, 1868.

A. *Hydrocéphalie ventriculaire* dont les causes sont, par ordre de fréquence : les altérations organiques du cerveau et, en particulier, les tubercules ; l'inflammation de l'épendyme et l'hydrocéphalie aiguë essentielle ;

B. *Hydrocéphalie arachnoïdienne* consécutive aux hémorrhagies méningées et à la pachyméningite.

Il ne sera pas question, dans ce chapitre, de l'hydrocéphalie congénitale, cette variété n'offrant qu'un médiocre intérêt pour le praticien et se distinguant difficilement, dans beaucoup de cas, de l'hydrocéphalie acquise. Il est en effet bien malaisé de savoir si l'épanchement n'existait pas déjà au moment de la naissance, avec assez peu d'abondance pour n'être pas apparent à cette époque et pour ne le devenir qu'à la suite de progrès ultérieurs, ou s'il s'est réellement formé après la naissance. Du reste, à l'exception de quelques détails d'anatomie pathologique, la description que nous allons donner de la maladie, aussi bien que le traitement qui lui est applicable, peuvent se rapporter à toutes les variétés.

Notons en passant que les causes qui ont été assignées à l'hydrocéphalie congénitale sont peu avérées : consanguinité des parents, ivresse au moment de la conception, alcoolisme, âge avancé ou déchéance physique des parents, syphilis, etc. Il paraît néanmoins prouvé que le crétinisme s'associe volontiers à l'hydrocéphalie dans une même famille, et qu'une femme qui a donné le jour à un hydrocéphale est prédisposée à en procréer d'autres (Gœlis).

Nous ne parlerons pas non plus de l'hydrocéphalie arachnoïdienne. Dans tous les cas où nous l'avons observée, elle avait pour origine une hémorrhagie de la cavité arachnoïdienne. En est-il toujours ainsi, et les hydropisies arachnoïdiennes décrites par les auteurs étaient-elles toutes le résultat d'anciennes hémorrhagies? Dans l'état actuel de la science, il est permis de répondre par l'affirmative. Cette partie du sujet a été, du reste, spécialement traitée au chapitre des HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES (voy. page 157). Nous ne nous occuperons donc ici que de ce qui a rapport à l'hydrocéphalie ventriculaire. Il se rencontre des cas, cependant, où l'on trouve épanché dans l'arachnoïde, un liquide qu'il n'est pas permis de rattacher à l'ancien foyer sanguin; mais cette hydropisie n'existe pas seule, elle fait partie d'un système d'infiltration générale de l'encéphale; elle est peu abondante et ne mérite pas d'être considérée comme une hydrocéphalie vraie.

L'hydrocéphalie ventriculaire est donc la seule qui doive nous occuper dans les pages qui vont suivre.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'épanchement séreux se fait insensiblement, et peut, en conséquence, atteindre un volume assez considérable sans déterminer d'accidents graves ou même de troubles appréciables. Aussi, ne sommes-nous pas étonnés de voir dans nos relevés nécropsiques, un assez grand nombre d'enfants cachectiques affectés de maladies chroniques et notamment de tubercules, présenter des ventricules contenant 80, 100 ou même 150 grammes environ de sérosité, sans qu'aucun symptôme ait appelé notre attention sur cet épanchement, lequel paraissait d'ailleurs n'avoir influé en rien sur la terminaison fatale.

Nous passerons sous silence ces hydrocéphalies inutiles à connaître pour le praticien, et nous nous occuperons seulement de celles qui, plus considérables, s'accompagnent de symptômes graves ou se caractérisent par des lésions importantes.

L'épanchement qui se fait dans les ventricules est constitué par un liquide le plus souvent clair et limpide, contenant de l'albumine en très petite quantité (2 pour 1000), des chlorures de sodium et de potassium ainsi que du phosphate de soude. Sa réaction est alcaline. Quelquefois il est trouble et renferme des débris de substance cérébrale ou des cellules épithéliales. Il peut être très abondant ; on a signalé des cas dans lesquels il dépassait quatre litres, deux litres et demi, etc. ; nous citerons seulement, à titre de curiosité, le fait d'un enfant qui mourut à trois ans avec un tel développement du crâne que lorsqu'on voulut, après l'avoir vidé, mesurer sa capacité, il fallut huit litres d'eau pour le remplir ; nous avons quelquefois évalué la masse du liquide à plus d'un litre ; le plus ordinairement, cependant, nous en avons trouvé de 250 à 500 grammes environ.

Ces quantités énormes ne peuvent s'épancher à l'intérieur du crâne sans y déterminer de notables changements et sans avoir une influence très marquée sur l'encéphale. La cavité normale des ventricules est considérablement augmentée ; l'agrandissement porte surtout sur les ventricules latéraux, moins sur le troisième, assez souvent sur le quatrième. Les communications normales des ventricules entre eux sont agrandies. L'aqueduc de Sylvius est élargi ainsi que les trous de

Monro. Steiner a vu ces derniers arriver au diamètre d'un œuf de poule. Le septum lucidum est déchiré en plusieurs endroits ou réduit, suivant l'expression du même auteur, à une charpente ayant la forme d'une solive. Les couches optiques et les corps striés sont aplatis ; les pédoncules cérébraux sont séparés l'un de l'autre. C'est dans l'hydrocéphalie congénitale que ces désordres atteignent leur maximum d'intensité.

La consistance des parois ventriculaires ainsi dilatées reste quelquefois normale ou même paraît augmentée. Nous avons vu des cas où la substance cérébrale était condensée à un haut degré. L'augmentation de consistance se fait sentir quelquefois jusque sur des parties plus éloignées : protubérance, moelle allongée. Sous l'influence de la compression exercée par le liquide, ces organes acquièrent une consistance que nous avons pu comparer à celle de la pâte de guimauve ferme. D'autres fois cependant la pulpe est œdématiée ; elle laisse suinter à la coupe un liquide séreux ; elle est blanche, crémeuse, imbibée, ramollie, soit à la surface, soit dans une grande profondeur. Ce ramollissement peut s'étendre à plus d'un centimètre au delà des parois ventriculaires. Le reste de la substance est, en général, pâle et anémié.

A mesure que les ventricules se dilatent, la substance cérébrale s'amincit et paraît se déplisser ; les hémisphères semblent avoir disparu en partie, et sont réduits à une lame mince que nous avons vue n'avoir plus que 2 à 3 centimètres et même 6 millimètres d'épaisseur. On y trouve des éléments nerveux altérés, des vaisseaux, du tissu conjonctif et des corps amyloïdes en grand nombre.

L'épendyme est épaissi et couvert de petites saillies dures formées de tissu conjonctif ; il se détache avec facilité.

L'extérieur de la surface cérébrale présente aussi un aspect tout spécial : l'arachnoïde contient, par exception, quelques gouttes de sérosité ; la pie-mère, très mince, pâle, à peine sillonnée de quelques aisseaux rouges, est fortement appliquée sur les circonvolutions, et cependant elle s'en détache généralement avec facilité. En même temps, les circonvolutions cérébrales sont aplaties, entassées les unes contre les autres ; les anfractuosités ont presque disparu, ou plutôt sont réduites à une ligne mince et sinueuse ; en même temps, on perçoit avec facilité une fluctuation très sensible à travers l'épaisseur des hémisphères.

Cet aspect général se modifie cependant dans un certain nombre de cas ; ainsi l'on trouve des vaisseaux fins et assez vivement injectés

dans la profondeur des circonvolutions, ou même un peu d'infiltration de la pie-mère au niveau des parties antérieures et postérieures du cerveau. Il est rare que l'injection et l'infiltration soient générales et abondantes. Dans quelques circonstances, nous avons trouvé des traces d'inflammation aiguë des méninges ou même des granulations tuberculeuses. Ces complications aiguës ou chroniques seront étudiées ailleurs.

La dure-mère demeure le plus ordinairement à l'état normal; quelquefois elle est assez vivement injectée, et toujours fortement appliquée sur la surface cérébrale.

Les sinus sont, dans certaines occasions, complètement vides; nous les avons vus aussi contenir un peu de sang liquide ou quelques caillots décolorés, ou bien encore être gorgés d'une grande quantité de sang; les différences à cet égard sont nombreuses. Une fois, nous avons trouvé les sinus de la partie inférieure presque vides et ceux de la partie supérieure remplis de sang; assez ordinairement le contraire existe comme dans l'état normal. Nous avons toujours constaté l'intégrité du calibre de ceux qui avoisinent les os, et la circulation nous a toujours paru libre et facile à leur intérieur. Nous concevons, du reste, difficilement un obstacle effectif à cette circulation qui soit situé en dehors des sinus : la tension de toutes les parties de la dure-mère, et notamment de ceux de ses dédoublements qui servent d'enveloppe à ces canaux veineux, empêche leur affaissement. Nous verrons cependant plus tard que cette compression a lieu dans un certain nombre de cas, surtout lorsque le sinus ne repose pas sur une paroi osseuse.

La boîte crânienne éprouve souvent une ampliation remarquable; d'autres fois, au contraire, elle conserve son volume et son apparence habituels. Cette dernière éventualité se présente lorsque l'hydrocéphalie se développe chez des enfants âgés et dont les fontanelles sont déjà ossifiées; la première se produit dans les circonstances contraires. Cependant nous avons vu un enfant âgé de neuf ans qui fut pris, à l'âge de huit ans, des premiers symptômes de l'hydrocéphalie, et dont la tête acquit, malgré l'ossification des fontanelles, un énorme accroissement. Cet exemple, que nous avons déjà publié, n'est pas le seul que possède la science (1).

Quand l'hydrocéphalie commence avant que les fontanelles ne soient ossifiées, les parois du crâne se prêtent assez facilement à une

(1) *Archives de médecine*, janvier 1842.

ampliation assez considérable; la tête se développe dans tous les sens, sauf du côté de la base, mais principalement du côté du front et des bosses pariétales. Les fontanelles restent ouvertes; les sutures et surtout la sagittale sont longtemps à se joindre, et l'on voit même les enfants arriver à l'âge de deux ans, ayant encore les fontanelles antérieure et postérieure largement écartées et réunies par la suture sagittale non encore ossifiée. Dans certains cas, l'ossification complète se fait attendre jusqu'à la cinquième année. Des points d'ossification se produisent dans les espaces membraneux qui séparent les os, donnant lieu à des os supplémentaires qui se soudent entre eux et avec les os du crâne.

Le développement de la tête arrête-t-il donc le travail d'ossification ? On serait tenté de le croire à la vue de cet énorme écartement et de la contexture des os qui, secs, cassants et minces, paraissent n'être pas arrivés au terme de leur développement. Cependant, si l'on considère la quantité absolue de substance osseuse contenue dans le crâne des hydrocéphales, et qu'on la compare à celle qui existe normalement chez les enfants de même âge, on arrive à conclure que le travail d'ossification a été à peu près ce qu'il est toujours, bien qu'il n'ait pu suffire au développement exagéré de la tête. Nous ne nions pas qu'il ne puisse exister quelquefois un véritable arrêt d'ossification, et nous en concevons parfaitement la possibilité; mais nous n'avons pas eu occasion de le constater. Cependant il n'en est pas toujours ainsi; nous avons vu des enfants hydrocéphales dont la tête volumineuse outre mesure était ossifiée dans toutes ses parties; en même temps, les os du crâne avaient leur épaisseur normale; dans ces cas, l'ossification ne s'était pas, comme l'apparence l'indiquait, accomplie dans des conditions régulières; son activité avait été exagérée; le travail morbide qui s'opérait à l'intérieur du cerveau avait réagi sur le crâne en provoquant un travail d'ossification qui avait dépassé les limites physiologiques.

De ces anomalies du travail ossificateur il peut résulter de l'asymétrie et de la déformation de la tête en certains points.

Lorsque l'hydrocéphalie se développe à un âge où l'ossification est achevée, la boîte crânienne peut subir des modifications qui, sans être aussi apparentes que dans le cas précédent, offrent cependant un certain intérêt.

Les os du crâne, repoussés de dedans en dehors par une force opposée à leurs conditions normales de résistance, doivent céder d'au-

tant plus facilement, que cette poussée se produit à une époque de la vie où les sutures, bien que réunies, n'ont pas encore toute la solidité qu'elles doivent acquérir plus tard; aussi n'est-il pas étonnant que nous ayons vu les articulations du crâne se disjoindre sous l'effort de l'hydrocéphalie, et n'être plus réunies que par une substance fibreuse, sorte de ligament qui peut se prêter plus facilement à une extension forcée. Cette particularité s'était présentée chez l'hydrocéphale dont nous avons publié l'histoire. Nous avons rencontré la même disposition chez un autre enfant dont la tête cependant n'avait pas encore acquis un volume assez considérable pour frapper à première vue. Nous trouvons aussi dans le *London medical Journal* (1790, 1er cahier, page 56) l'observation d'un enfant de neuf ans qui, onze mois avant la mort, fut pris d'accidents cérébraux chroniques; neuf mois et demi après le début, les sutures, et principalement la coronale, commencèrent à s'ouvrir, en sorte qu'on apercevait un écartement considérable des os du crâne. A l'autopsie, cet écartement était d'un demi-pouce au niveau de la suture coronale; à l'endroit où la suture lambdoïde rencontre la suture sagittale, il y avait un espace notable à découvert, en sorte que l'occipital était complètement libre. Les ventricules contenaient 360 grammes de sérosité qui ne se coagulait pas par l'action de la chaleur.

Cependant la compression de dedans en dehors a quelquefois un autre effet; elle semble agir sur la substance osseuse elle-même qu'elle distend. Alors les os sont tellement amincis qu'ils se réduisent presque partout à une ou deux feuilles très minces de tissu compact qui se brise sous le moindre coup de marteau. Dans ce cas, il se peut que l'hydrocéphalie soit assez peu apparente à l'extérieur pour échapper à l'examen.

Cet amincissement peut aller jusqu'à la perforation. Chez un hydrocéphale de deux ans et trois mois, observé par Baxter (1), qui avait présenté pendant la vie, sur le côté droit du front, une tumeur molle, élastique, fluctuante, l'autopsie démontra sur la moitié droite du frontal une perforation de forme ovalaire, longue de dix centimètres sur cinq de largeur; la moitié postérieure de l'orifice se continuait avec la dure-mère ; la paroi externe de la tumeur était formée par le périoste externe.

Enfin il arrive que les os du crâne acquièrent une épaisseur inaccoutumée qui les met à même de résister à la pression qui

(1) In *Med. Times and Gaz.*, mars 1882.

s'exerce sur eux. Il ne faut pas confondre cet épaississement avec celui qui résulte du rachitisme. Cette maladie, en effet, coïncide quelquefois avec l'hydrocéphalie; mais alors les os, au lieu d'être durs, compacts, secs et cassants ou résistants, sont mous, rouges, gorgés de liquide et se laissent couper facilement par le scalpel.

SYMPTÔMES

Signes physiques. — *Aspect de la tête.* — La tête paraît monstrueuse par rapport au développement des autres parties du corps; ses dimensions sont considérables. Nous avons examiné un enfant de quatorze mois dont le crâne avait 58 centimètres de circonférence, 38 depuis la protubérance occipitale externe jusqu'à la racine du nez, et 33 entre la racine des deux oreilles. Chez d'autres, la circonférence mesurait 72, 74, 80, 81 centimètres. On a cité des hydrocéphales dont la tête était plus volumineuse encore (voy. obs. I, p. 199). Dans le cas célèbre publié par Esquirol, la circonférence atteignait 92 centimètres; on comptait 79 centimètres d'une oreille à l'autre, et 59 de la racine du nez à la bosse occipitale; la quantité du liquide encéphalique fut évaluée à 36 livres. Ces énormes collections séreuses sont congénitales plutôt qu'acquises.

« A mesure que la quantité de la sérosité devient plus considérable, dit Boyer (1), les parois du crâne s'écartent de son centre, et la tête augmente de volume. Les os de la face ne participent point et ne contribuent en rien à cet accroissement; ils conservent leur forme et leur volume naturels. Les os du crâne qui concourent à son agrandissement sont le coronal, les pariétaux, la partie supérieure de l'occipital et un peu la portion écailleuse des temporaux. Ces os prennent plus d'étendue, s'amincissent et deviennent comme membraneux ; le front s'étend, s'élève, s'avance sur les yeux et le visage, qui en paraît plus étroit et plus court. L'angle que la partie supérieure du coronal, devenue plus large, forme avec la portion orbitaire, diminue et s'efface presque entièrement, en sorte que l'œil est porté et caché en bas par la paupière inférieure, qui monte jusqu'au niveau du centre de la pupille. Cette disposition, comme le remarque Camper, suffirait seule pour faire connaître l'hydrocéphale, quand tout le reste de la tête serait couvert. Les os qui forment la voûte du crâne sont écartés, et les intervalles plus ou moins grands qui les

(1) *Traité des maladies chirurgicales*, p. 212.

séparent sont occupés par une membrane mince à travers laquelle on sent distinctement la fluctuation de l'eau. L'écartement est très grand entre les pariétaux, et surtout aux fontanelles. La membrane qui remplit ces espaces est quelquefois distendue à un point tel, qu'elle forme une tumeur longitudinale très visible : en appuyant fortement les doigts sur toutes les parties de la tête, on n'y laisse aucune dépression, et les intervalles des os cèdent à cette compression comme le ferait une vessie pleine d'eau. En percutant légèrement un de ces intervalles, on sent le flot du liquide à la partie opposée. Partout ailleurs, c'est-à-dire dans les parties qui doivent être naturellement osseuses, on sent de la résistance. »

Cette excellente description, dans laquelle on reconnaît l'exactitude et la clarté habituelles à Boyer, s'applique aux cas extrêmes de la maladie. Quand la tête est moins volumineuse, les caractères ci-dessus sont moins accusés. Ajoutons, en outre, les remarques suivantes :

Les fontanelles non ossifiées sont saillantes ou restent au niveau des os voisins ; il n'en est plus de même à l'autopsie : on les trouve alors déprimées, indice certain de la disparition, après la mort, d'une partie du liquide.

La tête n'est pas toujours régulièrement augmentée de volume ; on a cité de nombreux exemples dans lesquels les bosses frontales étaient inégalement développées ; nous avons vu saillir la bosse frontale d'un côté, la pariétale de l'autre, en sorte que la déformation semblait le résultat de tractions en sens inverses.

L'énorme développement du crâne semble s'être opéré aux dépens du visage. La figure, abritée par les parties supérieures, paraît quelquefois avoir souffert d'un accroissement irrégulier ; petite, maigre, pointue par en bas, elle forme de face un triangle dont la base très large occupe la partie supérieure ; cette conformation, fréquente chez les plus petits enfants, et surtout dans l'hydrocéphalie congénitale, est beaucoup plus rare dans la forme acquise. En effet, le plus grand nombre des enfants dont nous avons les observations sous les yeux, avait la face normalement développée, large et grasse, quelquefois même, marchant de pair avec le développement du crâne ; en sorte que ces petits enfants présentaient en réalité ce que plusieurs auteurs ont nommé, à tort, une *tête de géant*.

On a parlé de la transparence qu'offre la tête des hydrocéphales ; mais ce curieux phénomène n'a lieu que chez les très jeunes enfants, lorsque l'hydropisie est congénitale et très considérable.

Bruit de souffle encéphalique. — Fischer (de Boston) a dit que

l'oreille appliquée sur la tête, et notamment sur la fontanelle antérieure d'un hydrocéphale, percevait un bruit de souffle évident. Jamais nous n'avons pu reconnaître ce bruit dans l'hydropisie aiguë ou chronique des ventricules; MM. Barth et Roger n'ont pas été plus heureux que nous. Nous l'avons perçu, au contraire, sur un enfant que, d'après le volume de sa tête, nous jugions hydrocéphale; et cependant l'autopsie pratiquée plus tard nous montra le cerveau dans un état parfait d'intégrité.

C'est qu'en effet ce bruit est très commun chez les rachitiques et n'a aucun rapport avec l'hydrocéphalie. C'est un souffle anémique que nous avons maintes fois constaté à la tête, en même temps qu'au cou, chez des anémiques, rachitiques ou non, et dont la fontanelle antérieure n'était pas ossifiée.

De ses recherches faites sur ce sujet, Rilliet avait conclu que le bruit de souffle, loin d'exister chez les hydrocéphales, manque au contraire chez eux. En sorte que l'absence de ce symptôme serait un caractère différentiel précieux pour distinguer l'hydrocéphalie du rachitisme où on le retrouve à un haut degré.

Signes fonctionnels. — L'étude de ces signes est complexe, parce que l'hydrocéphalie n'étant, le plus souvent, que la conséquence d'une lésion de l'encéphale, celle-ci peut entremêler ses symptômes avec ceux de l'hydropisie, et qu'il devient difficile, pour ne pas dire impossible de faire la part de chacune. Ce n'est pas ici le lieu d'approfondir cette question, qui sera spécialement traitée dans le chapitre consacré aux tubercules cérébraux. Nous allons seulement exposer l'ensemble des symptômes communs à toutes les espèces d'hydrocéphalies, c'est-à-dire ceux qui dépendent de la compression et de l'anémie que l'épanchement fait subir au cerveau, et nous renverrons aux chapitres spéciaux pour le tableau et la marche de la maladie suivant sa nature.

Les symptômes de l'hydrocéphalie sont loin d'être constants; chacun en particulier, la plupart même dans leur ensemble, peuvent manquer, en sorte qu'il n'existe, à vrai dire, aucun signe pathognomonique, et que le plus positif de tous est l'ampliation de la tête.

Caractère et habitude extérieure. — En général, les enfants hydrocéphales sont tranquilles, tristes même; toutefois on en voit quelques-uns être grognons, maussades, ou même jeter par moments des cris aigus. Souvent leur figure est grave, tranquille, impassible; d'autres fois leur œil est saillant et fixe, leur aspect stu-

pide, hébété ou étonné ; rarement leur figure est changeante et facilement impressionnable.

S'ils sont assis, ils se tiennent droits avec une certaine roideur : le poids de leur tête, qui les entraînerait malgré eux s'ils la penchaient, leur en fait une obligation. Couchés, ils restent immobiles sur le dos ; leur sommeil est tranquille, quelquefois comateux. D'après Gœlis, les hydrocéphales ont une grande tendance à cacher leur tête dans leur oreiller.

Leur **intelligence** reste assez souvent intacte, même jusque dans les derniers temps de leur existence ; ils reconnaissent ceux qui les entourent, parlent avec facilité. Chez d'autres, au contraire, l'entendement est devenu plus lent ou plus obtus, et la parole un peu difficile. On les voit encore rester longtemps avant de répondre à la question qu'on leur adresse, comme s'ils oubliaient de le faire, ou plutôt comme s'il se passait un intervalle entre le moment où la réponse arrive à leur esprit et celui où ils peuvent l'exprimer par la parole.

Les **organes des sens** sont souvent affectés.

La *vue* est celui qui se perd le plus tôt et le plus fréquemment ; elle s'affaiblit d'abord, puis la cécité augmente de plus en plus jusqu'à devenir complète. Ce phénomène, cependant, ne se montre pas constant, et certains hydrocéphales conservent l'intégrité de la vision jusqu'au moment de leur mort. Quelques-uns ont la pupille habituellement dilatée ; nous en avons vu chez lesquels elle était contractée et contractile ; d'autres ont le regard franc ; d'autres ont un strabisme convergent ou divergent très marqué ; il en est dont les yeux sont invariablement convulsés en bas, de telle façon que l'iris étant caché sous la paupière, on n'aperçoive plus que le blanc de l'œil, ce qui donne au facies l'aspect le plus bizarre (voy. obs. I, p. 199). Il n'est pas très rare que les yeux restent à l'état normal.

La perte de la vision coïncide avec une atrophie papillaire que l'on peut reconnaître à l'aide de l'ophthalmoscope. Chez un malade qui paraissait avoir conservé ses sens parfaitement intacts, l'examen ophthalmoscopique pratiqué par Swanzy et confirmé par l'autopsie, fit constater une atrophie des nerfs optiques et des taches de choroïdite exsudative. L'auteur se demande si cette dernière altération, exceptionnelle dans le cas d'hydrocéphalie, ne serait pas plutôt le fait de la syphilis congénitale, dont elle aurait été, d'ailleurs, l'unique symptôme.

La cécité viendrait donc lentement et serait précédée pendant un certain temps par l'atrophie optique.

L'*ouïe* est en général conservée; du moins n'avons-nous jamais eu l'occasion de constater la coïncidence de la surdité et de l'hydrocéphalie.

L'*odorat* et le *goût* sont-ils abolis ou pervertis ? Nous ne saurions l'affirmer. Plusieurs fois, nous avons fait respirer de l'ammoniaque à des hydrocéphales qui en étaient désagréablement impressionnés; mais ici la sensibilité tactile pouvait être mise en jeu aussi bien que l'olfaction. D'autre part, plusieurs de ces enfants mangeaient beaucoup ; mais rien n'indiquait qu'ils perçussent la saveur des aliments.

La **sensibilité** de la peau est souvent diminuée, ou même abolie. Nous n'avons pas vu d'anesthésie générale ; toujours elle était partielle, et occupait les membres inférieurs ou supérieurs, le côté droit ou le côté gauche; nous l'avons, une fois, vue se limiter aux extrémités des doigts et des orteils.

La **paralysie** est plus fréquente que l'anesthésie. Le plus ordinairement elle est partielle et incomplète : des enfants qui ne sauraient soutenir leurs membres peuvent cependant leur faire exécuter quelques mouvements.

La **contracture** ou la roideur des extrémités et du tronc n'est pas rare, surtout chez les jeunes enfants (1). Elle se montre à une époque très rapprochée du début; elle commence par les doigts, puis elle gagne rapidement les avant-bras et les extrémités inférieures. Tantôt elle porte sur les fléchisseurs, tantôt elle atteint les extenseurs. Quelquefois elle s'adresse à ceux-ci dans une région, à ceux-là dans une autre : alors les doigts sont fortement fléchis, tandis que les extrémités inférieures sont dans l'extension continue.

Les **convulsions** sont communes ; cependant on ne les observe pas également au début de chaque variété d'hydrocéphalie; nous aurons à revenir sur cette question plus tard. Un grand nombre d'enfants en sont atteints dans les derniers temps de la maladie.

Les hydrocéphales se plaignent souvent de **douleurs** soit dans la tête, soit dans les membres : la *céphalalgie* est quelquefois violente et revient par accès. Il nous a semblé qu'elle dépendait quelquefois de la résistance qu'opposent les parois crâniennes au développement de la tête. C'est ainsi qu'elle fut très vive et donna lieu à de nombreux accès chez une jeune fille dont le crâne était ossifié

(1) Voy. Obs. I et les faits publiés par Battersby.

et très épais; de plus, on verra dans l'une des observations que nous allons bientôt transcrire, que le développement de vives douleurs coïncida chez un autre enfant avec l'ossification des fontanelles.

Les **fonctions de nutrition** s'exécutent en général avec régularité chez les hydrocéphales, à moins que ces malades ne soient sous l'influence d'une cachexie tuberculeuse avancée ou d'un catarrhe intestinal chronique. Ces circonstances à part, les enfants sont gras, bien nourris, quelquefois même ils présentent une surabondance adipeuse certainement morbide. Plusieurs mangent avec voracité; leurs digestions sont faciles et leurs selles normales. A la fin de la maladie, l'appétit se perd souvent; les selles deviennent quelquefois involontaires.

Tels sont, en abrégé, les symptômes qui appartiennent à l'hydrocéphalie chronique. Les lésions cérébrales qui déterminent cette hydropisie sont-elles pour quelque chose dans ce complexus symptomatique? Nous aurions voulu pouvoir faire le départ des symptômes qui sont le résultat de l'épanchement lui-même; ce travail exigerait des observations d'hydrocéphalie acquise, chronique et primitive, sans lésion cérébrale; or les faits de ce genre sont rares; cependant ceux que nous avons consultés nous ont permis de retrouver presque tous les symptômes notés dans les cas d'hydrocéphalie secondaire : la cécité, l'anesthésie, la paralysie, les convulsions, les douleurs dans la tête et dans les membres, la tendance à l'obésité.

Ce résultat n'a rien qui surprenne quand on se rappelle, d'une part, que les lésions qui produisent l'hydrocéphalie ont une marche essentiellement chronique, qu'elles se font souvent tolérer par le cerveau, qu'elles ne provoquent souvent aucune réaction, qu'elles peuvent passer absolument inaperçues quand elles ne se trouvent pas sur le passage d'un gros vaisseau, et que, d'autre part, la majeure partie des symptômes de l'hydrocéphalie ressortissent à la compression du cerveau et à l'anémie cérébrale causées par l'épanchement.

Indépendamment des symptômes que nous venons de passer en revue, les auteurs qui ont étudié collectivement toutes les espèces d'hydrocéphalie, ont signalé plusieurs autres phénomènes que nous n'avons pas eu occasion de rencontrer; ce sont : le larmoiement, le nasonnement, la salivation abondante. Ce dernier symptôme est regardé comme pathognomonique par Gœlis.

MARCHE

L'hydrocéphalie, une fois déclarée, suit le plus ordinairement une marche régulièrement croissante, et l'épanchement s'effectue peu à peu et progressivement; cependant, dans certaines circonstances, il semble procéder par saccades ou par flux intermittents dans l'intervalle desquels il reste stationnaire. Le mode de développement de la tête et le retour par accès de certains accidents parmi lesquels nous citerons la céphalalgie, les convulsions, les vomissements, l'agitation, le délire, etc., semblent démontrer la réalité de ces soubresauts.

La mort à bref délai peut être la suite de ces paroxysmes. Le malade est emporté quelquefois par une méningite ou par une maladie intercurrente : pneumonie, fièvre éruptive, accidents intestinaux, etc. Les deux observations que nous rapportons ci-dessous donneront une image exacte de la marche que suit l'hydrocéphalie dans certains cas rares.

L'une, que nous publions *in extenso*, est un fait, unique à notre connaissance, d'hydrocéphalie chronique essentielle succédant à une hydrocéphalie aiguë ; l'autre, dont nous donnons seulement un extrait, est un exemple d'hydrocéphalie chronique acquise, résultant d'une tumeur du cervelet, non tuberculeuse.

Ces deux faits représentent très exactement les deux formes principales de l'hydrocéphalie.

Observation première (1). *Enfant de cinq mois. — Affection cérébrale aiguë. — Hydrocéphalie consécutive. — Dimension énorme de la tête. — Traitement par l'iodure de potassium, la compression et la ponction.— Mort après cinq mois de maladie. — Aucune lésion du cerveau et de ses enveloppes.*

La jeune X... est née bien portante et ne différant sous aucun rapport d'un enfant nouveau-né. La grossesse et l'accouchement n'ont rien offert de particulier, et aucune cause ne peut rendre compte de la maladie. La nutrition dans les deux premiers mois ayant été peu satisfaisante, on a changé la nourrice de l'enfant qui, dès lors, n'a cessé de grossir de 30 grammes environ par jour, et s'est régulièrement développée sous le rapport physique et intellectuel comme aurait pu le faire tout enfant de son âge.

Environ quinze jours avant le début (l'enfant avait alors quatre mois et demi), les parents, fort attentifs, ont observé un dérangement de santé caractérisé par de l'abattement, un peu de tendance à la somnolence, de la pâleur, de l'agitation la

(1) Observation recueillie par Rilliet.

nuit, de la toux, de l'enrouement, des évacuations irrégulières, claires, fétides, verdâtres.

Le 26 septembre, ses parents furent alarmés par des plaintes inaccoutumées et des mouvements semi-convulsifs des bras et des yeux.

C'est alors que je fus appelé : j'avais déjà à plusieurs reprises donné des soins à cette enfant pour son dérangement des voies digestives, sans avoir jamais observé de symptômes cérébraux.

Je fus frappé du changement survenu dans son état.

Le regard était fixe, les extrémités inférieures étaient étendues, raides, on ne pouvait les fléchir ; l'enfant était anxieuse et poussait des cris aigus, elle agitait ses bras d'une manière convulsive ; elle avait de fréquentes alternatives de rougeur et de pâleur, du mâchonnement, des bâillements et des soupirs ; le pouls était petit, nerveux, fréquent, mais non fébrile. La bouche était sèche, la salive épaisse, glutineuse, les gencives supérieures luisantes, tendues, sèches ; on n'apercevait cependant aucune dent prête à sortir. En ma présence l'enfant eut deux ou trois vomissements. Le ventre n'offrait rien de particulier.

Ces symptômes ne me laissent pas de doutes sur l'invasion d'une affection cérébrale, et, en effet, pendant les cinq jours qui suivent, la maladie paraît se confirmer. Le regard est souvent fixe, l'enfant est très impressionnable au bruit, elle a de fréquents tressaillements. Je note qu'elle *mâchonne comme un enfant atteint de méningite et non comme un enfant qui souffre des dents.* Elle est tantôt assoupie, tantôt surexcitée, et pousse des cris aigus automatiques. Elle n'a plus vomi et n'a pas eu de constipation.

A partir du sixième jour, les symptômes cérébraux disparaissent, et la petite malade entre dans une convalescence incomplète : elle reste faible et pâle, agitée ou abattue, irascible, les nuits sont mauvaises ; je ne suis pas content de son regard, et, malgré la disparition des symptômes cérébraux, je redoute une affection chronique de l'encéphale.

Mes craintes ne tardent pas à se réaliser. A partir du 10 octobre au 12 novembre, la tête, dont le volume n'offrait rien d'extraordinaire, grossit de jour en jour ; il faut changer les bonnets, et dans l'espace de dix jours sa circonférence augmente de 2 centimètres. Les fontanelles s'agrandissent, le front devient saillant, et l'on perçoit au niveau de la fontanelle antérieure une rénitence et une sorte de fluctuation. L'oreille appliquée à plusieurs reprises en ce point ne perçoit aucun bruit. Les sens sont tous conservés, je m'en suis assuré par l'expérience directe, mais le regard est toujours singulier, le globe de l'œil étant dirigé le plus souvent en bas, ce qui donne au visage une expression bizarre ; les pupilles sont un peu dilatées, mais contractiles ; les bras ne sont pas paralysés, mais l'enfant prend mal et incomplètement les objets ; les doigts sont le plus souvent fléchis, et le pouce est porté en dedans ; les extrémités inférieures sont habituellement raides, cependant elle peut les plier par moments. Il n'y a pas de mouvements convulsifs ; les fonctions végétatives s'exécutent bien ; elle prend le sein, quoique avec un peu de lenteur ; les digestions sont assez régulières, les matières bien digérées. Elle n'a pas maigri, mais elle n'engraisse pas non plus outre mesure. Pas de signes de rachitisme.

Depuis que l'hydrocéphalie est confirmée, c'est-à-dire depuis trois semaines, je lui donne chaque jour 2 centigrammes d'iodure de potassium.

Le 24 décembre je vois l'enfant avec le docteur Bizot. — La circonférence de la

tête est de 58 centimètres. De la pointe du nez à la base occipitale 41 centimètres. D'une oreille à l'autre 37 centimètres. Nous convenons d'appliquer des bandelettes de sparadrap Vigo sur toute la tête préalablement rasée. On commence par placer des bandelettes circulaires, puis une série d'autres qui s'entrecroisent sur le vertex; l'appareil peu adhérent est maintenu par des lisières de caoutchouc.

Le jour où les bandelettes ont été appliquées, l'enfant a été assoupie. Dès lors il ne s'est rien passé de particulier. La compression n'a jamais dû être très forte, vu la nature de l'emplâtre peu agglutinatif.

Le 17 janvier, nous enlevons l'appareil; il n'a produit aucun effet général ou local. La tête a encore augmenté de volume. L'irritabilité s'accroît, l'enfant pousse des cris aigus. Dès le 19 il survient du mâchonnement, la bouche est sèche, les membres inférieurs sont dans une raideur presque continuelle. Les doigts sont assez fortement fléchis pour qu'on soit obligé d'introduire dans la main un petit cylindre de linge afin d'empêcher les ongles d'entamer la paume de la main. On ne peut les étendre sans faire crier l'enfant. Les deux avant-bras sont fortement contracturés. Les yeux sont convulsés en bas, et tellement qu'on n'aperçoit plus que la sclérotique, ce qui donne au regard l'apparence la plus bizarre. Les pupilles oscillent à la lumière. Le regard ne suit pas les objets. Depuis le 17, le pouls a été très accéléré (160); il n'y a pas de soupirs, mais par moments de profondes inspirations. Le 20, ralentissement du pouls qui tombe au-dessous de 100, puis de nouveau accélération les 21 et 22. Sueurs abondantes, surtout dans les moments d'anxiété nerveuse et de tension des membres. Les urines depuis le 17 ont été très rares, les selles irrégulières obtenues par des lavements; le ventre est un peu ballonné.

Le 22 janvier, face pâle, cireuse ; pouls fréquent, mains froides, la contracture des doigts a encore augmenté, raideur des extrémités inférieures, yeux chassieux, pupilles oscillantes. Mâchonnement; un peu moins de sécheresse de la bouche, amaigrissement, *rien d'humain dans l'expression du visage.*

Du 22 janvier au 15 février. — L'état nerveux a graduellement diminué depuis la sortie des incisives inférieures, mais il est survenu de la contracture des extrémités inférieures, surtout à la jambe, et une augmentation de la contracture des doigts. L'enfant était dans cet état lorsque la ponction a été opérée le 15 février. M. Bizot a introduit au côté droit de la suture lambdoïde, à une profondeur de 4 millimètres, un petit couteau à cataracte; il est sorti un jet de sang assez abondant, mais pas de sérosité. Par cette ouverture l'habile chirurgien a introduit une sonde cannelée sur laquelle il a fait glisser un stylet boutonné; il a senti une paroi résistante, comme celle d'un kyste, qu'il a traversée avec la sonde ; alors a jailli un liquide séreux, parfaitement transparent, non albumineux. L'enfant a beaucoup crié, mais il n'est survenu aucun symptôme appréciable, si ce n'est quelques tressauts dans la journée. J'ai recueilli 120 grammes du liquide dans un verre ; il s'en est écoulé une quantité pareille à deux reprises dans la journée, quoique la petite plaie ait été bouchée avec du diachylon. J'ai revu l'enfant dans la journée, et le lendemain 16 il n'est survenu aucun nouveau symptôme.

Après la ponction, la tête est *flétrie*, qu'on me passe la comparaison, comme une poire blette; les arêtes osseuses font saillie; les espaces membraneux sont mous, déprimés, plissés, malgré une légère compression au moyen d'une bandelette de caoutchouc.

La forme ronde de la tête a rapidement reparu, cependant la tension était évidemment moindre. La mensuration indiquait une diminution d'un centimètre dans le sens antéro-postérieur, et d'un demi-centimètre d'une oreille à l'autre.

Le mercredi 19 on a fait une seconde ponction. M. Bizot a insinué une sonde cannelée dans l'ouverture cutanée, puis après l'avoir élargie, il a fait pénétrer un petit trocart. Le liquide a jailli immédiatement en jet continu, la tête s'est rapidement flétrie ; 5 onces ont été extraites immédiatement. Le jour de l'opération et le lendemain rien de nouveau. Le 21, l'enfant reprend l'état fébrile et nerveux qu'elle avait eu avant la première ponction. Le pouls reste à 160 ; il y a une chaleur intense, quelques mouvements saccadés des extrémités supérieures et inférieures, des cris continuels. Le 22 au soir il s'est écoulé une assez grande quantité de liquide séreux par l'ouverture ordinaire. Le 23, l'écoulement est devenu beaucoup plus considérable ; la tête, qui était redevenue ronde, a été de nouveau flétrie comme après l'opération, mais l'affaissement de la partie membraneuse centrale a été moins considérable qu'il ne l'avait été lors de la ponction.

Le 22 et le 23, l'enfant a de fréquents vomissements et de la constipation. Elle prend une potion contenant 60 centigrammes d'oxyde de zinc ; la potion ayant été suspendue, les vomissements ont continué.

Le 24, elle a eu de véritables vomissements sanguins, et dans la nuit du 25 des évacuations assez abondantes de sang noir qui remplissent plusieurs couches. Pendant ces deux jours la petite fille était dans l'état le plus misérable. Dès le 24, altération profonde des traits, petitesse du pouls qui, par moments, était insensible ; ventre aplati, insensibilité générale, contraction considérable des pupilles, qui jusqu'à ce moment avaient été plutôt dilatées. Persistance de la contracture des doigts et des cuisses. Pas de cris ; elle a avalé jusqu'au dernier moment, mais seulement quelques cuillerées dans les vingt-quatre heures. La respiration s'est accélérée le dernier jour seulement. Dans les quarante-huit dernières heures pas d'écoulement par la plaie ; énorme affaissement de la fontanelle antérieure.

Mort le 26 à deux heures du matin.

Autopsie le 27 à dix heures.

La tête est ouverte avec beaucoup de précaution. Après que la peau a été enlevée, je fais une ponction sur la fontanelle antérieure, et il s'échappe du gaz en assez grande quantité ; il est inodore.

Les os enlevés, on aperçoit le cerveau affaissé sur lui-même, fluctuant, renfermant évidemment du liquide. La grande cavité de l'arachnoïde ne contient ni épanchement, ni fausse membrane, ni kyste. Les circonvolutions sont tassées, effacées, de rares vaisseaux parcourent la pie-mère. Une incision pénètre facilement dans les ventricules qui sont énormément dilatés et contiennent encore 1 kilogramme de sérosité limpide. Ils communiquent largement au travers du septum lucidum, qui est aminci comme une mousseline éraillée. La dilatation est telle que la substance des hémisphères n'a guère que 6 millimètres d'épaisseur. Les corps striés et les couches optiques sont refoulés en avant. La substance des hémisphères est plus dense qu'à l'état normal, surtout la substance blanche interne. La membrane ventriculaire est parfaitement saine, lisse, polie, transparente. La protubérance et la moelle ont une consistance très ferme, comparable à celle de

la pâte de guimauve compacte ; on peut les couper en tranches minces qui résistent fortement à la traction. Cette densité est-elle le résultat de la compression? Cela paraît probable, car elle ne diffère que par degrés de la consistance de la partie interne des ventricules. La base du cerveau est à l'état normal. Nulle part il n'existe de tubercules ni de granulations. La vascularité de l'encéphale est peu prononcée. Le sinus longitudinal est vide, les sinus de la base contiennent du sang liquide. L'arachnoïde et la pie-mère ne sont adhérentes nulle part. Avant d'inciser les os, j'ai introduit une sonde cannelée dans l'ouverture située au côté droit de la suture lambdoïde. Je suis aisément arrivé dans la partie postérieure du ventricule ; en examinant avec soin les tissus traversés par le trocart, je n'ai trouvé nulle part de traces d'inflammation, à peine une légère ecchymose de la substance cérébrale. Les os étaient amincis, mais les sutures fronto-pariétales, à l'exception de la fontanelle antérieure, n'étaient pas disjointes. La quantité de liquide que contenait encore la tête a pu être évaluée à 1 kilogramme et demi.

Les organes de la poitrine étaient à l'état normal. L'estomac et les six derniers pieds de l'intestin grêle contenaient une bouillie liquide, mélange de sang et de matières fécales. Les parois de l'intestin étaient minces, mais saines. Le foie, les reins et la rate n'offraient aucune lésion.

M. Morin, habile chimiste de Genève, a constaté que le liquide extrait par la ponction ne contenait que des traces d'albumine, mais il renfermait une quantité notable de matière gélatiniforme, une autre matière qui rendait la liqueur un peu visqueuse, très peu de phosphate alcalin, et beaucoup de chlorure de potassium et de sodium. Il n'y avait point de chaux. La liqueur était neutre et ne se putréfiait pas facilement.

Remarques. — Il nous semble évident que cette enfant a succombé à une hydrocéphalie chronique consécutive à une hydrocéphalie aiguë essentielle. L'étude des lésions et celle des symptômes concourent à le démontrer, puisque l'autopsie et l'analyse chimique ont prouvé que l'inflammation, l'hémorrhagie, un vice de conformation, une altération organique du cerveau, un obstacle à la circulation encéphalique, étaient étrangers à la formation de l'épanchement.

En effet, le liquide était parfaitement transparent, non albumineux ; il occupait les ventricules et non la grande cavité arachnoïdienne. L'épendyme était sain aussi bien que les membranes d'enveloppe. Les sinus n'étaient pas obstrués. La pulpe cérébrale n'offrait d'autres lésions que celles qui résultaient de la compression et de la distension de certaines parties de l'encéphale.

D'autre part, les symptômes n'étaient pas ceux de la méningite simple ou tuberculeuse, de l'hémorrhagie arachnoïdiene ou des tubercules cérébraux. Ainsi, la maladie a débuté par des prodromes qui n'ont pas duré plus de quinze jours ; puis sont survenus des symptômes plus aigus qui n'ont pas pu laisser de doute sur l'existence

d'une maladie aiguë du cerveau. Mais si on lit attentivement l'exposé que nous en avons fait, on verra que ces symptômes, par leur nature, et surtout par leur enchaînement et leur association, s'éloignent d'une manière assez notable des deux maladies qui dominent la pathologie cérébrale de l'enfance : la méningite franche et la méningite tuberculeuse. La méningite franche, à cet âge, revêt le plus souvent la forme convulsive, et dans le cas où elle est phrénétique ou délirante elle a une allure plus violente, plus inflammatoire. Il suffit, pour s'en assurer, de comparer le tableau que nous en avons tracé (voy. p. 97) avec les premières pages de notre observation.

La méningite tuberculeuse est fort rare dans la première année et diffère de la maladie que nous venons de détailler par la fréquence des vomissements, par l'opiniâtreté de la constipation, par la marche qu'elle suit et surtout par sa terminaison nécessairement mortelle.

Les symptômes de la pachyméningite se rapprocheraient davantage de ceux qu'avait offerts notre malade ; aussi lorsque nous vîmes la tête se dilater et une hydrocéphalie chronique succéder à la maladie aiguë, nous fûmes assez tentés de croire que l'épanchement s'était formé dans la cavité de l'arachnoïde. Les résultats de la ponction semblaient confirmer cette opinion ; ainsi il s'échappa une assez grande quantité de sang, et quand Bizot voulut faire pénétrer la sonde cannelée, il sentit distinctement la résistance d'une enveloppe kystique. Nous pensâmes que cette enveloppe était celle qui entourait le liquide contenu dans la grande cavité arachnoïdienne. Cependant il n'en était rien ; la résistance à la pénétration de l'instrument provenait seulement de l'induration de la substance cérébrale. Du reste, avant l'autopsie, nous fûmes désabusés sur le siège et sur la nature de l'épanchement par l'analyse chimique qui démontra que le liquide n'était pas albumineux.

Au point de vue symptomatique, la maladie de la jeune X... a offert un cachet particulier ; elle a sous ce rapport une grande valeur. Les faits de cette espèce doivent être fort rares ; pour notre part nous n'en connaissons pas d'analogue.

Il est possible que l'enfant ait apporté en naissant la prédisposition à l'hydrocéphalie ; mais ce qui nous semble évident, c'est qu'aucun symptôme ne la décelait jusqu'à l'époque où est survenue la maladie cérébrale aiguë. Quant à la filiation entre l'état aigu et la période chronique, elle a été de toute évidence, et sous ce rapport encore, ce fait est tout à fait exceptionnel. Plusieurs auteurs assurent n'en avoir jamais observé d'exemple.

Nous ne reviendrons pas sur les différents symptômes envisagés isolément; ce sont ceux de l'hydrocéphalie chronique confirmée, dégagée de toute complication cérébrale.

La compression a été essayée sans succès; il en a été de même de la ponction pratiquée à une époque où l'enfant était dans un état désespéré. La rapidité avec laquelle le liquide se reforme, la quantité considérable qui continue à remplir les ventricules, même après la ponction, et l'énorme distension de la pulpe, nous semblent, en pareil cas, s'opposer d'une manière absolue à une guérison radicale.

Obs. II. — Delamare, âgé de neuf ans, entra le 14 août 1840 à l'hôpital des Enfants et fut couché au n° 33 de la salle Saint-Jean.

Né d'un père qui fait de fréquents excès de boissons alcooliques, il a été jusqu'à l'âge de sept ans sujet aux convulsions; il a un frère qui depuis sa naissance jusqu'à l'âge de six ans a été atteint de la même maladie. Delamare naquit fort et bien portant, et fut nourri par sa mère jusqu'à dix-neuf mois; à l'époque du sevrage, il était dans un état de santé parfaite. La dentition s'est effectuée facilement, les premières dents ont paru à neuf mois. A vingt mois, il a commencé à marcher, et depuis lors il s'est régulièrement développé. Il a été vacciné et a eu une rougeole légère à l'âge de quatre ans; jusqu'au début de la maladie actuelle, sa santé s'est toujours soutenue bonne. De sa quatrième à sa sixième année, il a eu d'abondantes éruptions humides sur le cuir chevelu. D'un caractère gai, aimant le jeu et le travail, son intelligence était très développée; à sept ans et demi, il écrivait et lisait couramment, et possédait ses quatre règles d'arithmétique. Les circonstances hygiéniques au milieu desquelles il a été élevé ont toujours été favorables. Appartenant à une famille aisée, il a été bien logé, bien vêtu, bien nourri. Ses parents rapportent la cause de sa maladie à une chute qu'il aurait faite au mois d'avril 1839. Depuis lors, disent-ils, il s'est plaint de douleurs à la nuque et à la tête; mais les premiers signes d'hydrocéphalie ne se sont guère montrés qu'à la fin de septembre 1839. A cette époque, son maître d'école s'aperçut qu'il lisait avec difficulté, et que, lorsqu'il écrivait, il traçait une ligne par-dessus l'autre. Du 10 au 12 octobre, il cessa d'aller à l'école; la marche étant devenue difficile, il chancelait souvent en marchant. C'est seulement au milieu de novembre qu'on s'est aperçu que la tête commençait à augmenter de volume. A cette époque, il faisait encore quelques pas, mais avec difficulté : il allait d'une chaise à l'autre, comme un enfant qui apprend à marcher. Au mois de janvier, la cécité était presque complète. Au mois de mars 1840, la vue était entièrement abolie et la marche devenue impossible : depuis lors, il a toujours gardé le lit. Au mois d'avril, les selles et les urines devinrent involontaires, et pendant trois semaines, il fut sujet à d'abondants vomissements après avoir bu ou mangé. Le volume de la tête, depuis le mois de novembre 1839, a toujours été en augmentant; mais cet accroissement a été progressif. Depuis deux mois, il est survenu du tremblotement des extrémités supérieures. La connaissance a toujours été conservée; il demandait ce dont il avait besoin, et reconnaissait à leur voix les différentes personnes qui étaient appelées à lui donner des soins.

Depuis le début de la maladie, les fonctions digestives et respiratoires se sont exécutées comme à l'état normal; le malade a continué à grandir, et, chose remarquable, il a pris un embonpoint considérable. A partir du mois d'octobre, on a employé divers traitements, tels que séton à la nuque, sangsues derrière les oreilles, pilules purgatives, liniments, etc., sans aucun succès.

Le 7 août 1840, le malade fut soumis à notre observation; il était dans l'état suivant : enfant très fort, bien développé, gras, cheveux noirs abondants, yeux bruns, peau brune peu fine, taille élevée, poitrine large et bien conformée. Le volume de la tête est considérable : sa circonférence a 60 centimètres, 41 centimètres de la racine du nez à la bosse occipitale, 39 centimètres d'une oreille à l'autre. Le développement de la tête a principalement lieu dans les régions latérales et postérieures, car le front lui-même est peu large. Pas de dilatation des veines du cuir chevelu ; la face est large. Les joues sont légèrement colorées ; aucun trait ne se dessine sur le visage, dont l'expression est sérieuse et calme. Le pouls est régulier, à 108 ; la chaleur est nulle; il y a de 16 à 20 inspirations inégales. L'enfant est couché sur le dos, immobile dans son décubitus. Le bruit respiratoire est partout d'une parfaite pureté; la percussion est sonore. La langue est humide, légèrement grisâtre, l'abdomen contracté ; l'appétit est bon. Il a eu hier plusieurs selles en dévoiement. Quand on l'interroge, il répond aux questions ; mais ses réponses sont lentes, brèves, et quoique bien articulées, elles ont un caractère saccadé remarquable. Par moments, il chante des chants d'église, et sa voix grave, sonore, retentit au loin. Quand on s'approche de lui et qu'on lui adresse tout à coup la parole, il est pris d'un tremblement bien caractérisé dans les extrémités supérieures ; ce tremblement se reproduit aussi lorsqu'il *cherche* à répondre; car il se passe toujours un certain intervalle entre le moment où la demande arrive à son intelligence et celui où il répond à la question qu'on lui adresse. Quand on ne le soumet à aucune excitation, le tremblement ne se produit pas. Par moments, il y a un peu de raideur dans les avant-bras; quelquefois aussi les doigts sont tournés contre la paume de la main, et le pouce est placé en dedans. Il y a du strabisme ; les pupilles ne sont pas dilatées; elles se contractent sous l'influence de la lumière. La vue est abolie. La sensibilité spéciale des autres sens et la sensibilité tactile sont partout conservées. Il ne peut se tenir sur ses jambes; mais il les remue quand on le pince, ou même quand on lui demande de le faire. Les mouvements des extrémités supérieures sont conservés ; il serre fortement les mains. Quand on le fait asseoir, il se tient mal sur son séant ; la tête s'incline du côté gauche, mais on la redresse facilement et sans douleur. La colonne épinière, qui est bien conformée, n'est le siège d'aucune douleur, soit au niveau des parties latérales, soit au niveau des apophyses épineuses.

Jusqu'au 20 août à deux heures de l'après-midi, l'état de l'enfant resta le même; seulement le 18 nous notâmes du refroidissement des extrémités, une très grande petitesse du pouls, et par moments quelques mouvements convulsifs dans les extrémités supérieures. Par moments aussi, le regard était fixe. Le 19, il était de nouveau dans son état ordinaire. Le 20 août, à deux heures de l'après-midi, il fut pris subitement de convulsions générales qui durèrent jusqu'à trois heures; alors il reprit connaissance, puis à quatre heures les mouvements convulsifs se produisirent avec une nouvelle intensité. Nous le vîmes à neuf heures du soir, il était dans l'état suivant : la face était grimaçante, les traits

tirés à gauche, les avant-bras roides et contracturés, les doigts fléchis, les pouces tournés en dedans des doigts. Le tronc avait la raideur d'une barre de fer. La connaissance était complètement abolie; il ne répondait à aucune question; la sensibilité persistait encore, mais obtuse; il sentait l'ammoniaque dont l'odeur l'impressionnait désagréablement, et excitait des contractions saccadées des extrémités. La peau était brûlante et couverte de sueur, le pouls petit, inégal, tremblotant, de 116 à 120, la respiration stertoreuse. Jusqu'à onze heures du soir, il resta dans le même état, sauf que par moments les mouvements convulsifs reparurent. A onze heures il mourut.

L'autopsie démontra qu'il existait un épanchement d'environ trois quarts de litre dans les ventricules. Dans le cervelet on trouva l'altération suivante : le volume de cet organe est considérable; il proémine plus que d'habitude; considéré dans son ensemble et comparé à la masse encéphalique, il est au moins d'un cinquième en sus de ce qu'il doit être. La face supérieure est saine; mais lorsqu'on enlève le cervelet il laisse dans la fosse cérébelleuse droite, un peu au-dessous du confluent des sinus, une petite tumeur environnée de substance cérébelleuse. Le reste de la face inférieure paraît sain à l'extérieur, sauf la saillie fort peu apparente d'une petite tumeur dont nous parlerons bientôt. Lorsqu'on coupe le cervelet, on voit un ramollissement qui comprend presque toutes les parties intérieures de son lobe droit et de sa partie moyenne; il s'étend jusqu'aux parois du quatrième ventricule et jusqu'aux tubercules quadrijumeaux. Ce ramollissement presque diffluent est tantôt blanc, tantôt d'un jaune rougeâtre; puis à la coupe il sort par intervalles quelques gouttes d'un liquide jaune bilieux, filant, qui s'échappe de petites cavités du volume d'une lentille environ. On ne peut pas y constater de kyste, et le liquide est immédiatement en contact avec la substance cérébelleuse. Au milieu du tissu ramolli, on trouve, en outre, quatre ou cinq tumeurs dont la plus petite a le volume d'une lentille, et la plus grosse celui d'une noisette mondée. Les unes sont superficielles et visibles à l'extérieur, les autres tout à fait profondes. Elles sont irrégulières ou un peu arrondies, formées par une substance d'un blanc mat ou bleuâtre, lisse à la coupe, dense, élastique, dure sous la pression de l'ongle, analogue aux fibro-cartilages inter-articulaires. Ces tumeurs sont entourées de tissu cérébelleux très mou qui leur adhère fortement, au point qu'il est difficile de les en débarrasser complètement. L'une d'elles est en contact avec la dure-mère et lui est très-adhérente.

DIAGNOSTIC

Il semblerait, au premier abord, que le diagnostic de l'hydrocéphalie ne dût offrir aucune difficulté : l'ampliation de la tête et la forme extraordinaire qu'elle prend devraient suffire à établir sûrement la nature de la maladie. Cependant les erreurs sont faciles, sinon fréquentes, et peuvent être commises dans trois circonstances : 1° lorsque, chez certains sujets, la face très amaigrie et très petite contraste violemment avec un crâne très développé; 2° lorsqu'il existe une déformation rachitique de la tête; 3° lorsqu'une hypertrophie du cerveau a déterminé l'ampliation du crâne.

La *disproportion entre la face et le crâne par défaut de conformation* est une cause d'erreur assez rare; cependant nous l'avons commise nous-mêmes, et nous nous rappellerons toujours un enfant de près de deux ans dont la face était triangulaire, petite, pâle et maigre; le front et les bosses pariétales étaient saillants; le crâne paraissait très volumineux et donnait à l'auscultation des fontanelles un bruit de souffle bien distinct; l'enfant ne pouvait se tenir sur ses jambes; il était tranquille et triste, remuait à peine et mangeait considérablement. Nous crûmes à une hydrocéphalie, et nous fûmes étonnés, à l'autopsie, de trouver le cerveau à l'état normal. Nous avions été abusés par l'apparence du malade, par la disproportion trompeuse de son crâne et de sa face.

La seconde cause d'erreur est plus commune. En effet, le *rachitisme* attaque assez fréquemment les parois crâniennes; il épaissit notablement les os. La déformation porte surtout sur les bosses frontales et pariétales, tandis que les fontanelles restent ouvertes et ne s'ossifient pas. Ce développement anormal, tantôt régulier, tantôt irrégulier, simule quelquefois à s'y méprendre l'hydrocéphalie. Nous avons aussi conservé pendant longtemps la calotte crânienne d'une fille de deux ans qui avait été jugée hydrocéphale par plusieurs médecins aussi bien que par nous. La petite malade étant morte plus tard de variole, nous trouvâmes les os rachitiques, mous, spongieux, et épais de plus d'un centimètre dans plusieurs points; l'encéphale était, du reste, à l'état normal.

Dans les cas de cette nature, on doit se souvenir, en pratiquant l'examen de la tête, que souvent, dans le rachitisme, le développement du crâne n'est pas uniforme comme celui que produit l'hydrocéphalie; on dirait que des bosses aplaties ont été surajoutées à la partie moyenne des os; le doigt promené à la surface du crâne sent assez facilement l'endroit où l'os doit s'épaissir. Le rachitisme des autres parties du corps est aussi un indice important, mais quelquefois trompeur, car un rachitique peut être hydrocéphale : nous en avons plusieurs exemples.

L'inspection de la tête ne suffisant donc pas toujours à établir l'existence de l'hydrocéphalie, le bruit de souffle perçu au niveau de la fontanelle antérieure prendra une certaine valeur; sa constatation, ainsi que nous l'avons dit plus haut, donnera des probabilités en faveur du rachitisme. De plus, l'étude des symptômes rationnels démontrera, en cas de rachitisme des os du crâne, l'existence de troubles fonctionnels spéciaux de l'encéphale.

Le diagnostic entre l'hydrocéphalie et l'*hypertrophie générale du cerveau* peut être basé sur les considérations que nous établirons plus loin (voy. Hypertrophie du cerveau).

Lorsqu'on a reconnu que le développement de la tête dépend bien réellement d'un épanchement dans le crâne, il faut encore en déterminer le siège exact et la cause. Mais ce n'est pas ici le lieu de faire cette recherche; il nous suffira d'en signaler l'opportunité et de renvoyer le lecteur aux chapitres des Hémorrhagies méningées et des Tubercules cérébraux.

Enfin il est un certain nombre d'enfants chez lesquels la tête ne subit aucune dilatation. Dans les cas de ce genre, nous ne connaissons aucun moyen certain de reconnaître l'épanchement ventriculaire, les symptômes de compression cérébrale auxquels il donne lieu se retrouvant dans beaucoup d'autres circonstances; ce n'est même que par analogie qu'on peut juger de sa chronicité après que l'autopsie a révélé son existence. Mais si quelques phénomènes viennent indiquer la présence de tubercules cérébraux ou d'autres tumeurs encéphaliques, ou bien si le début a été marqué par les symptômes de la méningite ventriculaire, on pourra *soupçonner* l'hydrocéphalie, surtout s'il existe des symptômes permanents, comme la paralysie, la cécité et les autres phénomènes ci-dessus énumérés.

Les états morbides que nous venons de passer en revue sont les seuls qui puissent être confondus avec l'hydrocéphalie chronique acquise. Les auteurs, en particulier Gœlis, en ont énuméré d'autres : l'hydrocéphalie aiguë, les maladies vermineuses, le crétinisme. C'est avant la période d'ampliation de la tête ou lorsqu'elle conserve son volume normal, et surtout chez les très jeunes sujets, qu'une pareille erreur pourrait être commise; encore dans ces cas mêmes, en concevons-nous difficilement la possibilité.

COMPLICATIONS

Les maladies qui compliquent l'hydrocéphalie se développent dans la boîte crânienne elle-même, ou envahissent des organes étrangers au système nerveux. Ces dernières sont seulement intercurrentes et n'ont rien de spécial. Les plus habituelles sont des inflammations de divers genres : pneumonies, entéro-colites, fièvres éruptives; elles présentent tous les caractères des affections secondaires. On comprend, du reste, que ces maladies changent plus ou moins l'aspect

de l'hydrocéphalie, sans déterminer, toutefois, de différences notables dans les symptômes cérébraux.

La complication crânienne la plus ordinaire est la méningite qui, contrairement aux précédentes, modifie l'habitude des phénomènes cérébraux de la maladie. Nous avons aussi constaté parmi ces complications des hémorrhagies arachnoïdiennes.

PRONOSTIC

La maladie qui nous occupe est toujours grave, nous dirions volontiers toujours mortelle, si l'on ne trouvait dans la science une certaine quantité d'observations et de mémoires dans lesquels les auteurs se vantent d'avoir obtenu de nombreuses guérisons. Certes, nous ne voulons pas en nier la possibilité et décourager les praticiens en face d'une maladie qui offre si peu de prise à la thérapeutique. Cependant nous eussions désiré plus de précision dans le diagnostic des auteurs qui ont annoncé des succès répétés. On sait, en effet, combien l'erreur est facile ; aussi, pour que la guérison soit bien démontrée, faut-il, dans les cas où l'on n'a pas évacué le liquide, donner d'abord des preuves positives de la réalité de l'hydrocéphalie. Plusieurs des observations publiées nous semblent, en effet, avoir rapport au rachitisme de la tête. N'en a-t-il pas été ainsi dans le fait suivant, que nous avons extrait du *Journal d'Hufeland*, 1821 ? Il s'agit d'un enfant rachitique dont la tête devint très volumineuse. L'enfant était triste et morne, sujet à de légers mouvements convulsifs et à un état fébrile irrégulier. Il fut traité par le calomel et la digitale, de chaque un grain par jour ; par la décoction de glands ; par les frictions mercurielles sur la tête, et par les bains généraux. En même temps, on soutint ses forces par un régime réparateur. Au bout de deux mois et demi, la tête avait recouvré sa grosseur ordinaire. On combattit ensuite le rachitisme par l'éthiops martial.

En tout état de cause, l'hydrocéphalie chronique est mortelle dans le plus grand nombre des cas. Il serait plus vrai de dire qu'elle n'est pas curable, car tous les auteurs citent un certain nombre d'hydrocéphales qui ont conservé leur maladie jusqu'à un âge avancé, quinze, vingt, trente ans, et plus. Il est probable que l'affection était congénitale ou résultait d'un épanchement sanguin dans la cavité arachnoïdienne ; car dans l'état actuel de nos connaissances, il n'est pas croyable que la cause habituelle de l'hydro-

céphalie acquise, c'est-à-dire une tumeur dans le cerveau, soit restée stationnaire pendant de si longues années ou bien ait été résorbée. D'autre part, on trouve dans la science des observations d'hydrocéphalie guérie à la suite de la ponction, la tête ayant néanmoins conservé un volume considérable (1). Nous connaissons aussi un fait de guérison avec retour de la tête à l'état normal dans un cas d'hydrocéphalie énorme. Il est cité dans le *Journal de Siebold* (2); ce cas est d'autant plus curieux que la guérison a été obtenue sans l'intervention de l'art.

Quels sont les changements survenus alors dans la boîte crânienne, et l'explication d'Andral neveu est-elle applicable aux cas de cette espèce? Ce médecin supposait que l'ossification des fontanelles étant achevée, il devait se faire dans la boîte crânienne, si l'épanchement était résorbé, une tendance au vide. Il ajoutait que la substance osseuse n'étant plus capable de revenir sur elle-même pour s'appliquer sur le cerveau à mesure que le liquide diminuait d'abondance, les os s'épaississaient par leur face interne de manière à se mettre en contact avec la surface cérébrale. Ainsi se trouvait comblé le vide qui, suivant lui, ne pouvait persister entre la boîte osseuse et le cerveau. Il citait, à l'appui de son opinion, ces crânes si épais que l'on trouve sur des individus d'un certain âge, et qui passent en effet pour avoir appartenu à des hydrocéphales.

Cette hypothèse, si ingénieuse qu'elle soit, manque de preuves, et nous ne répugnons pas à croire que ces épaississements du crâne sont le résultat d'un travail morbide borné aux os, comme on voit dans le rachitisme. Quoi qu'il en soit, on a cité des cas, dans lesquels la guérison s'est faite d'elle-même à la suite de l'évacuation spontanée ou artificielle du liquide par les fontanelles, par les fosses nasales (Sedwick), ou même par l'oreille (Medin) (3).

Mais ce qui rend la guérison fort difficile, c'est d'abord la présence de tumeurs dont l'action mécanique impose à la circulation cette gêne permanente qui produit l'hydrocéphalie, et en second lieu, la mauvaise nature de ces tumeurs, tubercule ou cancer. Indépendamment des accidents locaux qu'elles provoquent, ces productions ont une gravité spéciale, en raison de leur tendance à se généraliser dans l'économie. Aussi voit-on les malades succomber à la cachexie,

(1) Résultats de la ponction dans dix-neuf cas d'hydrocéphalie, par Conquest (*Lancette anglaise*, 17 mars 1838).
(2) Voy. *Analecten*, Bd VIII, S. 150.
(3) In *Hygiea*, 1878, p. 290.

à la diarrhée, aux eschares cutanées, alors même que la ponction a pu apporter une amélioration à l'état local.

ÉTIOLOGIE

Les causes qui président au développement de l'hydrocéphalie chronique sont assez peu nombreuses, celles, du moins, dont l'influence est bien démontrée.

Existe-t-il une hydrocéphalie chronique idiopathique et acquise? Malgré les assertions des auteurs, nous croyons que cette forme est exceptionnelle. Toutefois nous avons donné, dans notre première édition (1), l'extrait de deux observations tirées des journaux anglais, et dans lesquelles la maladie semble être primitive.

A cette époque, nous n'avions jamais observé aucun exemple incontestable d'hydrocéphalie chronique succédant à une inflammation ou à une hydropisie aiguë des ventricules. Depuis lors, l'un de nous, Rilliet, a recueilli deux observations qui prouvent d'une manière évidente l'influence de ces deux états morbides (2). D'autres faits du même genre ont été publiés depuis.

Une des causes les plus fréquentes de l'hydrocéphalie chronique est, sans contredit, le *développement d'une tumeur* dans la cavité crânienne, tumeur qui est le plus ordinairement *tuberculeuse*, mais qui quelquefois aussi peut être *cancéreuse*, ou de toute autre nature. Nous avons vu, chez un enfant de neuf ans, l'hydrocéphalie dépendre d'une *sclérose partielle du cervelet*. Legendre nous a communiqué une observation de tumeur cancéreuse qui avait déterminé un épanchement de liquide sans ampliation de la boîte crânienne.

L'opinion qui attribue, dans les cas de cette espèce, l'épanchement de sérosité à un obstacle à la circulation dans les veines cérébrales, n'est pas nouvelle. Ce mécanisme a été clairement indiqué par Robert Whytt lorsqu'il disait : « Un engorgement squirrheux développé » dans la glande pituitaire ou dans d'autres parties contiguës aux » ventricules du cerveau peut, *en comprimant les troncs voisins des* » *veines absorbantes*, s'opposer au mécanisme de l'absorption des » liquides que les petites artères exhalent constamment, et *occasion-* » *ner l'hydropisie du cerveau*. C'est absolument de la même manière » que l'état squirrheux du foie, de la rate, du pancréas, produit » souvent l'ascite. »

(1) Voy. t. I, p. 813.
(2) Voy. *Archives de médecine*, 1847, et Obs. I, p. 199.

Il est impossible d'indiquer plus exactement et plus complètement le mécanisme de l'hydropisie cérébrale dans le cas de tubercules cérébraux, d'autant plus que Robert Whytt a soin d'ajouter qu'il a vu un cas dans lequel il a trouvé « une tumeur considérable » dans la couche des nerfs optiques du côté droit ; elle était de la » grosseur d'un œuf de poule, d'une consistance ferme et jaune en » dedans ». Depuis lors, Barrier a rappelé cette explication trop oubliée, et qui rattache si parfaitement l'hydrocéphalie chronique aux autres hydropisies.

Les tubercules cérébraux n'occasionnent l'hydrocéphalie chronique que dans le cas où, étant un peu volumineux, ils se rapprochent de la base du crâne, et surtout quand ils occupent les lobes du cervelet. C'est là, en effet, leur siége le plus habituel; viennent ensuite les tubercules de la couche optique, de la protubérance, et ceux qui occupent le voisinage de la glande pituitaire, du vermis superior, du bourrelet du corps calleux. Il ne faudrait pas croire cependant que les tumeurs agissent toujours en comprimant les sinus de la dure-mère; nous avons déjà dit que la tension et la résistance des parois empêchaient souvent toute compression de ces conduits ; nous avons en effet toujours trouvé leur cavité perméable et nullement obstruée ; souvent même nous avons constaté que la tumeur tuberculeuse n'était en contact avec les parois d'aucun sinus. Toutefois, cette compression peut s'exercer sur le sinus droit; les faits cités par Barrier ne sauraient donner lieu à aucune contestation. Il n'en est pas moins vrai cependant que, dans le plus grand nombre des cas, la compression s'exerce tout entière sur les veines cérébrales, et souvent au point où elles pénètrent dans les sinus. Canaux flexibles, éminemment compressibles, resserrés entre une tumeur compacte et les parois résistantes de la dure-mère, les veines sont bientôt assez comprimées pour qu'il se forme un obstacle réel à la circulation. Il est inutile de dire que le tronc veineux comprimé doit être un peu volumineux : les veines de Galien, qui sont les *seules veines ventriculaires*, doivent être les *seules* dont la compression détermine l'*hydropisie ventriculaire*.

Nous croyons donc que, le plus souvent, l'hydrocéphalie reconnaît pour cause la compression des veines de Galien ou du sinus droit ; nous ne concevons pas même un autre mode de production. Cependant il est incontestable que, dans certains cas, les tubercules ne sont pas situés sur le trajet de ces canaux. Il faut admettre alors, ou bien que la compression s'exerce à travers la substance cérébrale ou

cérébelleuse, ou bien que les tubercules, agissant comme corps étrangers, provoquent une irritation sécrétoire de l'épendyme.

Un obstacle à la circulation, situé dans la cavité d'un sinus, peut déterminer l'hydrocéphalie, et peut-être un examen attentif démontrerait-il que plusieurs des hydropisies dites essentielles et primitives tenaient à cette cause. Cette opinion n'a rien d'improbable; Tonnelé a cité des exemples d'épanchements séreux survenus à la suite de l'oblitération de ces conduits. En outre, nous avons montré au chapitre des hémorrhagies méningées que les épanchements sanguins de l'arachnoïde sont souvent le résultat d'un obstacle apporté au cours du sang céphalique par des caillots des sinus. Nous avons vu aussi dans ce chapitre que les hydrocéphalies résultent quelquefois de la transformation séreuse d'un épanchement sanguin de l'arachnoïde. Il est permis de se demander si les choses ne se passent pas de même dans les ventricules. Le fait cité plus haut (p. 175), fait unique il est vrai, à notre connaissance, semble en indiquer la possibilité.

On a cherché une autre cause à l'hydrocéphalie, dans l'atrophie du cerveau, laquelle se rencontre chez des sujets atteints de diarrhée, de cachexie, et même d'affections les plus diverses. Le mécanisme serait différent. Par suite de la diminution de la masse encéphalique, les vaisseaux n'étant plus soutenus, se laisseraient distendre par le sang; cet excès de tension intravasculaire serait bientôt suivi d'une transsudation séreuse. Quand l'atrophie s'accompagne de sclérose, ce qui est l'habitude, nous attribuons volontiers l'épanchement à la compression vasculaire que produit le tissu cérébral induré et ratatiné.

Les tumeurs du cou, formées le plus souvent chez les enfants, par des ganglions tuberculeux, et, par conséquent, placées de façon à comprimer les veines jugulaires, les troncs brachio-céphaliques ou la veine cave supérieure, peuvent être, très rarement il est vrai, des causes d'hydrocéphalie. Lamotte en a produit un exemple remarquable. On a cité encore comme pouvant arriver à ce résultat, les lésions du cœur droit, la pneumonie chronique avec prolifération du tissu interstitiel; mais cette étiologie nous semble inspirée surtout par des vues théoriques.

Pour M. West (1), l'hydrocéphalie n'est pas toujours une hydropisie purement passive; elle serait le résultat d'une sorte d'inflam-

(1) *Leçons sur les maladies des enfants*, traduct. française, 2e édition, p. 123

mation lente de l'épendyme ou de l'arachnoïde, inflammation qui peut avoir existé pendant la vie fœtale ou bien atteindre l'enfant seulement après sa naissance. Rokitansky et Vrolik sont du même avis. Cette hypothèse peut, en effet, expliquer certains cas dans lesquels la cause mécanique n'a pas été découverte; elle n'a rien que de vraisemblable, mais elle aurait besoin d'être appuyée de preuves anatomiques.

TRAITEMENT

C'est avec une sorte de répugnance que nous abordons le traitement de l'hydrocéphalie chronique acquise, car d'une part, les médications que nous pouvons proposer n'ont qu'une influence médiocre ou nulle, et, d'autre part, l'évacuation directe du liquide, ressource suprême dans plusieurs cas, ne trouve guère ici son application.

Le peu de succès de la thérapeutique dépend en effet de la cause de la maladie ; lors même que nous posséderions un moyen de diminuer ou de faire disparaître l'hydropisie, la lésion cérébrale n'en persisterait pas moins, et serait une cause incessante d'épanchement.

La première indication consiste donc à attaquer la tumeur cérébrale, si l'on est parvenu à la diagnostiquer (voy. TUBERCULES CÉRÉBRAUX) ; la seconde doit viser à provoquer la résorption ou l'évacuation du liquide épanché.

La tumeur étant presque toujours de nature tuberculeuse, on lui opposera un régime alimentaire réparateur et la médication tonique : huile de foie de morue, sirop d'iodure de fer, quinquina.

Pour remplir la seconde indication, on a employé tour à tour les diurétiques, les sudorifiques, les toniques, quelques purgatifs, les altérants, et parmi ces derniers, le calomel, si vanté par quelques auteurs qu'on le croirait un remède infaillible, puis enfin tous les moyens préconisés contre les autres hydropisies. Ces moyens sont d'une utilité très contestable ; si l'on se décidait à leur emploi, il faudrait tenir compte des indications fournies par les phénomènes morbides concomitants.

Existe-t-il une tendance à la congestion cérébrale avec constipation, on administrera de légers purgatifs. Y a-t-il atonie et débilitation, on préférera les toniques, etc. Puis, comme après l'emploi de ces médicaments il n'est pas probable qu'on ait gagné quelque chose sur la maladie, on pourrait y joindre des applications topiques, à la condition toutefois de ne pas nuire au malade. On conseillerait donc de tenir la tête chaude au moyen de bonnets de flanelle, de la frotter

avec de l'huile de camomille ou de l'essence de térébenthine, etc.; mais nous regardons comme très nuisible tout moyen trop actif : les onctions mercurielles sur le cuir chevelu, les vésicatoires, et à plus forte raison le moxa sur la tête ; ces moyens ne peuvent qu'augmenter la maladie et la mener plus promptement à la terminaison fatale.

Cette proscription des révulsifs s'adresse plus spécialement à ceux qu'on appliquerait au voisinage du mal. Nous verrions moins d'inconvénient à établir une dérivation sur un point plus éloigné.

Le bromure de potassium a été recommandé par J. Brunton (1) qui en aurait retiré, dans un cas, d'excellents résultats qu'il attribue à l'action anémiante que ce médicament possède sur le cerveau. D'autres faits de même genre seraient nécessaires pour encourager les praticiens.

Enfin, si l'on avait quelque raison de croire que l'hydrocéphalie n'est pas tuberculeuse, on pourrait essayer la compression du crâne ou sa ponction.

On trouve dans les *Archives de médecine* l'extrait d'un mémoire tiré d'un journal allemand (2), dans lequel l'auteur rapporte dix observations relatives à des enfants hydrocéphales traités par la compression au moyen de bandelettes agglutinatives entre-croisées. Il cite trois cas dans lesquels il aurait obtenu une diminution d'un demi-pouce dans la circonférence après une compression continuée pendant trois mois. Engelmann a publié en 1843 (3) de nouveaux faits constatant les heureux effets de la compression continuée pendant quelques semaines, pendant quelques mois, et même durant une année entière. Il ne voit à ce moyen d'autre inconvénient que de provoquer des excoriations du cuir chevelu. Au contraire, l'amélioration, suivant lui, est notable; le sommeil est plus calme; il n'y a plus de réveils subits. Nous avons essayé une fois la compression sans aucun succès (voy. Obs. I). Ce moyen, dont l'efficacité nous paraît douteuse, ne peut d'ailleurs être mis en usage qu'à l'époque où les fontanelles ne sont pas encore ossifiées, et nous n'avons pas trouvé dans le mémoire que nous avons cité un exemple assez évident de guérison pour encourager à l'adopter; d'ailleurs nous ne savons pas si la compression générale du crâne ne déterminerait pas, en s'opposant à l'épanchement, les mêmes accidents qu'a déter-

(1) *The Glascow med. Journ.*, 1872.
(2) *Medic. Ann.*, 1838, Bd IV, Heft 1.
(3) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1843, p. 121.

minés l'ossification des fontanelles dans l'une des observations que nous avons citées dans notre première édition. D'autre part, n'y a-t-il pas à craindre quelque résultat fâcheux de la rétention de la transpiraton cutanée de la tête, exactement renfermée pendant un si long espace de temps sous les bandelettes agglutinatives? En outre, ce moyen ne peut être d'aucune utilité après l'ossification des fontanelles.

Les chirurgiens étrangers, et surtout les Anglais, ont préconisé la ponction du crâne. Employée en France, cette pratique a eu peu de succès ; elle a échoué entre les mains de Dupuytren, de Breschet et de Malgaigne. On trouve cependant dans la science plusieurs exemples de guérison à la suite de cette opération ; on a même cité un cas dans lequel ce résultat se serait produit après une fracture des os du crâne (1); mais dans aucune circonstance on n'a indiqué clairement la nature de l'hydrocéphalie.

Sur dix-neuf opérations pratiquées par Conquest, neuf eurent une issue funeste. Les autres enfants n'ont pas succombé, trois ont été évidemment guéris. L'auteur affirme que constamment il y a eu grande diminution des souffrances, que jamais la terminaison fatale n'a été accélérée, que toujours, au contraire, la vie a été prolongée. Batterby aurait obtenu des guérisons par ce procédé, dans la proportion de 7 pour 100. M. West, dans un mémoire publié en 1842 (2), a fait observer avec raison que parmi les cas de prétendue guérison qui ont été publiés, beaucoup manquent, quand on les soumet à une analyse rigoureuse, de détails probatoires, et que le temps écoulé depuis l'opération est souvent insuffisant pour que la cure puisse être considérée comme définitive. Le même auteur critique fort justement la tendance de certains praticiens à faire trop bon marché du péril immédiat attaché à la pratique de l'opération. Un fait cité par MM. d'Espine et Picot (3) prouve bien la réalité de ce danger. L'opération fut faite dans les meilleures conditions, sur un enfant de deux ans, par la méthode aspiratrice et à l'aide d'un trocart capillaire ; on ne retira chaque fois qu'une petite quantité de liquide, ce qui n'empêcha pas l'enfant, bien portant jusque-là, d'être enlevé par des accidents cérébraux inflammatoires, quelques semaines après le début du traitement.

Tout bien considéré, la ponction ne serait applicable qu'à la

(1) *Wochenschrift für die gesammte Heilkunde*.
(2) In *London med. Gaz.*, 1842.
(3) *Manuel pratique des maladies de l'enfance*, 1880.

variété d'hydrocéphalie ventriculaire qui succède à l'hydropisie aiguë ou à l'inflammation de l'épendyme, mais non à celle qui reconnaît pour cause la compression des vaisseaux par une tumeur. En effet, le liquide une fois évacué, la maladie ne serait pas guérie, la cause qui lui a donné naissance persistant encore au sein de l'encéphale. Suivant l'expression fort juste de M. West, la ponction du crâne dans le traitement de l'hydrocéphalie équivaut, comme résultat, à celle de l'abdomen dans l'ascite.

Les résultats donnés par les traitements actifs sont donc peu encourageants ; leur valeur peut être jugée par la formule suivante : inefficacité à défaut de danger. Nous estimons qu'il est préférable de s'en abstenir.

CHAPITRE IV

THROMBOSE ET PHLÉBITE DES SINUS DE LA DURE-MÈRE

La double appellation que nous donnons à la maladie qui fait le sujet de cet article, est justifiée par la variété des états anatomiques auxquels elle donne lieu. Tantôt il s'agit d'une véritable phlébite avec inflammation des parois; tantôt, seulement, de thrombose, c'est-à-dire de caillots spontanément formés en l'absence de toute altération vasculaire.

Cette maladie est relativement rare, ou du moins elle échappe souvent, en sa qualité d'épiphénomène et d'accident ultime d'affections graves. Les travaux qui la concernent sont clairsemés dans la science. Tonnelé (1) en a pu réunir toutefois d'assez nombreux exemples; puis vint, en 1857, le travail de Gehrardt (2). Des faits intéressants ont été signalés ensuite par Gintrac (1831) (3), par Gibert et Gellé (1858) (4), par Fritz (1860) (5), et suivis de savants rapports faits par MM. Genouville et Luton. Nous en avons nous-mêmes observé plusieurs cas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La thrombose a pour siège ordinaire le sinus transverse et le sinus droit, plus rarement les sinus longitudinaux, supérieur ou inférieur, et exceptionnellement, les sinus caverneux, pétreux, transverse, circulaire.

Les parois vasculaires sont le plus souvent lisses, polies, sans injection ni rougeur, sans adhérence aux caillots. Quelquefois elles sont enflammées, leurs tuniques sont épaissies, friables, infiltrées

(1) *Journal hebdomadaire*, 1829, t. V.
(2) *Deustche Klinik*, 1857.
(3) *Archiv. gén. de méd.*, t. XXVI, 1re série.
(4) *Bull. de la Soc. anatomique*, 1858, p. 451-453.
(5) *Ibid.*, 1860, p. 70.

de lymphe plastique et fortement adhérentes aux coagula ; mais ce sont de beaucoup les cas les plus rares.

Ces vaisseaux contiennent des masses de sang coagulé noirâtres et molles, ou d'autres plus fermes, rougeâtres, élastiques, denses, épaisses, peu adhérentes, lisses, quelquefois légèrement raboteuses à leur surface, arrondies ou coniques à leur extrémité libre. Souvent les caillots ne sont pas homogènes dans toute leur épaisseur ; ils sont formés de couches d'âge différent, d'épaisseur variable et diversement constituées ; celles du centre sont les plus anciennes, comme le prouve leur degré plus grand de mollesse et de friabilité. Plus rarement ils sont d'un blanc grisâtre, et contiennent à leur partie médiane une bouillie rougeâtre ou une matière puriforme. Le pus n'occupe pas toujours l'axe du caillot; il peut être mêlé de distance en distance, de concrétions noirâtres, ou jaunes et fibrineuses. Quelquefois il est très fluide; d'autres fois plus solide, comme concret. Dans certains cas il est mélangé au sang d'une manière plus intime, de façon à donner à ce fluide, l'aspect d'une bouillie grumeleuse, d'un gris rougeâtre ou jaunâtre, ou d'un jaune ocre foncé. Cette altération est surtout très évidente dans les veines cérébrales. Dans les sinus, on voit souvent, à côté d'un tronçon de caillot fibrineux, un caillot renfermant du pus, et plus loin, la bouillie grumuleuse que nous décrivions tout à l'heure.

Ces concrétions se prolongent quelquefois dans les veines qui se jettent dans le sinus obstrué. Ces veines sont alors tuméfiées, sinueuses, saillantes, et simulent à la surface du cerveau une injection artificielle d'un liquide coagulable. Les caillots peuvent s'étendre aux veines de Galien, à celles du corps strié, aux plexus choroïdes, parfois même jusqu'à la veine jugulaire et au tronc brachéo-céphalique, ainsi que nous l'avons observé dans un cas, et même jusqu'à la veine cave supérieure, comme l'a montré Tonnelé.

Plusieurs sinus peuvent être atteints à la fois; la lésion, néanmoins, se borne assez souvent à un seul d'entre eux.

Le vaisseau ainsi occupé par ces coagulations peut être oblitéré complètement sur un ou plusieurs points.

Altérations secondaires du cerveau. — La coagulation du sang dans les sinus veineux de la dure-mère détermine dans les enveloppes de l'encéphale et dans la pulpe cérébrale des altérations qui seront décrites ailleurs, et que nous devons nous contenter d'énumérer ici : ce sont des hémorrhagies, des hydropisies, des ramollissements.

Les hémorrhagies s'opèrent soit au-dessous du péricrâne, soit dans la grande cavité de l'arachnoïde, soit dans la pulpe cérébrale elle-même. Tonnelé a donné des exemples de ces trois variétés d'épanchement sanguin.

Les hydropisies se font dans la cavité de l'arachnoïde, dans le tissu sous-arachnoïdien ou dans les ventricules. Tonnelé a cité aussi des exemples de ces trois variétés d'hydropisies. Nous-mêmes avons constaté chez l'enfant dont la veine jugulaire était oblitérée par un caillot volumineux, la présence d'un épanchement séreux de 120 grammes dans les ventricules latéraux.

La fonte purulente du caillot s'accompagne souvent de suppurations diverses : méningite suppurée, abcès métastatiques dans les poumons, dans le foie, dans la plèvre (Tonnelé, Bruce, Fritz).

Des infarctus hémorrhagiques ont été signalés aussi dans les poumons (Fritz, Steiner).

D'autres lésions organiques existent presque toujours chez les enfants atteints de thrombose des sinus : tuberculose généralisée, carie du rocher, pyopneumothorax, gangrène pulmonaire, catarrhe aigu ou chronique des voies digestives, rachitisme, fracture du crâne, pneumonie.

Une circonstance remarquable est que, dans bon nombre de cas, on n'a observé aucune production tuberculeuse dans l'encéphale et ses dépendances, bien que la plupart des malades fussent à un haut degré tuberculeux. Il est probable que, dans l'espèce, la lésion locale n'en était pas moins sous la dépendance de la maladie générale. Les phlébites spontanées des membres dans le cours de la phthisie sont loin d'être rares; il n'y a donc rien d'étonnant à ce qu'une lésion analogue se reproduise en d'autres points du système veineux.

SYMPTÔMES

La thrombose des sinus est rarement pure; il faut compter avec les nombreuses lésions consécutives qu'elle occasionne dans les centres nerveux; d'où grande difficulté de discerner ce qui lui revient en propre. De plus, elle est presque toujours secondaire, d'où il résulte que ses symptômes et sa marche relèvent aussi de la maladie primitive. C'est ce qui arrive quand elle se produit chez des enfants atteints d'otite et de carie du rocher. Les conséquences varient aussi suivant le degré d'oblitération des vaisseaux. On conçoit que si les caillots n'arrivent pas à remplir exactement la cavité des

sinus, la circulation ne se suspendra ni complètement ni définitivement et qu'elle pourra se rétablir momentanément, bien que restant toujours imparfaite ; d'où mobilité dans les symptômes. Cette particularité fut évidente dans une des observations de Fritz. Il est donc fort difficile d'arriver à une symptomatologie uniforme et à un diagnostic précis.

Cependant, si l'on choisit les circonstances dans lesquelles la thrombose est aussi isolée que possible, celles où elle n'a pas pour point de départ une lésion du crâne ou des organes encéphaliques, mais une affection à siège éloigné : la diarrhée chronique, par exemple, ou le choléra infantile, on a quelque chance d'obtenir une image plus exacte de la maladie.

A l'amaigrissement, au chevauchement des os de la tête, à l'affaissement de la grande fontanelle par suite de la résorption du liquide céphalo-rachidien, viennent se joindre de l'assoupissement, du coma, des contractures, du strabisme, de la mydriase, de l'amblyopie ou de la cécité, de la stupeur, de l'affaissement.

Mais ces symptômes vagues encore peuvent être corroborés par des signes plus précis qui ont été résumés par Steiner.

La thrombose du sinus transverse étendue au golfe de la jugulaire interne par les sinus pétreux inférieurs, rend la veine jugulaire externe du côté malade affaissée et moins apparente que celle du côté opposé (Gerhardt, Huguenin). Ce signe n'est pas constant, ainsi que le fait observer Fritz.

Quand le coagulum s'étend du sinus transverse jusqu'aux veines auriculaires postérieures en passant par les veines émissaires de l'apophyse mastoïde il se produit en arrière de l'oreille, une tuméfaction circonscrite, œdémateuse, dure (Griesinger, Mohs).

L'oblitération du sinus caverneux a pour résultat une hypérémie du fond de l'œil appréciable à l'ophthalmoscope et une légère exophthalmie (Huguenin), ainsi que de l'œdème circonscrit à la paupière supérieure ou étendu à toute la moitié de la face (Bruce, Tassel, Stokes). S'il y a en même temps, compression directe exercée sur la première branche de la cinquième paire, on observe de la contracture ou de la paralysie des muscles de l'œil (Heubner).

L'obstruction du sinus longitudinal supérieur est une cause de cyanose de la face avec dilatation des veines temporales et frontales, d'épistaxis et de sueurs abondantes circonscrites au front et au nez ou étendues à la face, au cou et à la partie supérieure de la poitrine (Fritz, Dusch, Steiner).

Fritz attachait une certaine importance à ce dernier symptôme qui lui permit de soupçonner, pendant la vie, la formation de caillots fibrineux dans les sinus de la dure-mère.

La durée de la maladie varie de quelques heures à deux ou trois semaines ; elle est souvent difficile à déterminer en raison de l'obscurité que peut présenter le début.

La maladie est fort grave, tant par elle-même que par les lésions secondaires qu'elle détermine dans les centres nerveux et par les fâcheuses conditions au milieu desquelles elle se développe. La mort est presque inévitable ; cependant Griesinger a cité quelques cas de guérison discutables d'ailleurs, vu l'incertitude du diagnostic.

ÉTIOLOGIE

Parmi les causes qui président à la coagulation du sang dans les sinus veineux de la dure-mère, plusieurs ont la plus grande analogie avec celles qui produisent les hémorrhagies méningées ou cérébrales. On en comprend aisément la raison si l'on se rappelle que l'oblitération des sinus est souvent la cause prochaine des hémorrhagies céphaliques. Ainsi, toutes les causes générales de la phlébite et toutes celles qui empêchent le retour du sang veineux dans le cœur favorisent la stagnation de ce liquide dans les sinus.

Nous répartirons donc en trois classes les conditions étiologiques de la thrombose des sinus :

1° Les *circonstances qui favorisent la stase sanguine dans le système veineux céphalique :* masses ganglionnaires, abcès par congestion comprimant la veine cave ou les vaisseaux du foie.

A cet ordre de causes appartiennent le rétrécissement de la poitrine consécutif au rachitisme, et les tumeurs abdominales qui gênent la circulation dans les gros vaisseaux du ventre. La position des sinus et leur absence de contractilité doivent aussi exercer une certaine influence sur la coagulation du sang dans leur cavité.

2° La *propagation des phlegmasies de voisinage :* otorrhée, carie du rocher, inflammation suppurative ou ulcérative du cuir chevelu, plaies du crâne, méningite, pachyméningite.

3° Les *dyscrasies* et toutes les causes qui sont aptes à faire coaguler le sang dans le système veineux et à produire des phlébites : tuberculose, rachitisme, diarrhée chronique, choléra infantile, mal de Pott et autres maladies chroniques consomptives ; affaiblissement causé par une maladie aiguë dont la convalescence devient elle-même une

seconde maladie : entre autres, convalescence de rougeole, de scarlatine.

L'âge qui prédispose le plus les enfants à cette maladie nous a semblé être celui de deux à quatre ans, ainsi que l'indique le tableau suivant qui comprend les dix-huit cas qui nous ont servi à composer ce chapitre et auxquels nous ajoutons ceux que cite Steiner.

AGE.	NOMBRE DES CAS.
1 an	6
2 ans	11
3 ans	3
4 ans	5
5 ans	1
6 et 7 ans	2
9 ans	3
10, 11, 14 ans	3

TRAITEMENT

Le traitement doit viser principalement la prophylaxie. C'est en soignant attentivement les otorrhées, les caries du rocher, les plaies de tête; en donnant une nourriture réparatrice et un régime tonique aux cachectiques, aux scrofuleux, aux sujets atteints de mal de Pott, et en soumettant à un régime approprié ainsi qu'à un traitement rationnel les enfants atteints de diarrhées chroniques et de choléra infantile, qu'on pourra espérer de prévenir la formation des caillots.

La maladie déclarée et reconnue, il faut satisfaire aux indications que fournissent les lésions cérébrales produites secondairement par la thrombose : congestion, hémorrhagie, œdème, ramollissement, etc., indications que nous avons examinées dans les chapitres précédents.

CHAPITRE V

CONGESTION CÉRÉBRALE

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur la fréquence de la congestion cérébrale chez les enfants. Les uns lui attribuent une grande part dans la production de tous les phénomènes cérébraux, tandis que d'autres révoquent à peu près en doute son existence, ou tout au moins la regardent comme une maladie tellement secondaire, qu'ils croient inutile de lui assigner une place dans le cadre nosologique.

Remarquons d'abord qu'il est quelquefois difficile, à l'autopsie, de décider s'il s'agit en réalité d'une lésion congestive ou simplement d'une altération cadavérique, et si la congestion dûment constatée est le résultat ou la cause des accidents observés pendant la vie.

Nous avons trouvé chez des sujets morts de maladies très différentes, et chez lesquels nous n'avions jamais reconnu de symptômes cérébraux, une hypérémie tout à fait semblable à celle que nous notions chez d'autres malades qui avaient succombé après avoir offert des accidents nerveux, idiopathiques ou secondaires, plus ou moins graves.

Dans tous ces cas, les veines cérébrales et les sinus contenaient une assez grande quantité de sang. La pie-mère était vivement injectée ; ses vaisseaux devenus sinueux se ramifiaient en nombreuses arborisations, soit à la surface des circonvolutions, soit dans la profondeur des anfractuosités ; l'injection s'étendait quelquefois à la toile choroïdienne, très rarement à l'épendyme.

Le tissu sous-arachnoïdien était souvent le siége d'une infiltration tantôt légère, tantôt abondante ; dans des cas très rares, elle était un peu sanguinolente.

La substance grise avait une teinte d'un rose vif, allant quelquefois jusqu'à la rougeur. Cette teinte était d'ordinaire uniforme et générale. Dans quelques cas de congestion, suite évidente d'une gène de la circulation, la couleur de la substance grise était rouge violacé ou

même violette; mais souvent aussi il n'y avait pas de différence sensible de couleur, quelle que fût la cause de l'hypérémie.

La substance blanche était piquetée d'un grand nombre de gouttelettes sanguines, qu'une légère pression faisait sourdre en abondance de la surface de la coupe ; elle offrait dans quelques cas une très légère nuance rose.

L'injection de la pie-mère , et celle des substances grise et et blanche, étaient le plus souvent réunies ; cependant dans quelques cas nous avons vu l'injection bornée à la pie-mère, plus rarement à la substance grise. D'ordinaire, la congestion était générale, mais surtout très marquée à la face supérieure du cerveau. Dans quelques cas, nous avons observé une hypérémie très prononcée d'une partie seulement de l'encéphale. Ainsi, un malade nous offrit une vive congestion des corps striés, lesquels avaient une teinte d'un rouge vineux.

La congestion cérébrale, telle que nous venons de la décrire, constitue-t-elle une maladie spéciale offrant des symptômes particuliers, suivant une marche régulière et ayant une terminaison prévue ? Retrouve-t-on chez l'enfant les mêmes formes de congestion que chez l'adulte ? L'analyse scrupuleuse de nos observations répond par la négative. Très souvent nous avons constaté les caractères anatomiques de la congestion chez des individus qui avaient succombé à un grand nombre de maladies différentes et qui, à aucune époque, n'avaient présenté de phénomènes cérébraux.

Quelques malades, il est vrai, qui nous ont offert des exemples d'hypérémie cérébrale, avaient présenté des symptômes nerveux assez marqués. Ainsi nous avons constaté les caractères anatomiques de la congestion chez de jeunes sujets qui avaient succombé à des convulsions, ou chez d'autres dont la maladie avait été accompagnée d'un délire intense, chez plusieurs enfin qui, dans le cours d'une scarlatine, par exemple, avaient été pris d'accidents cérébraux. Mais, d'un autre côté, nous avons un nombre à peu près égal de malades qui sont morts dans les mêmes circonstances et chez lesquels les substances grise et blanche avaient conservé leur couleur ordinaire, et chez lesquels la pie-mère n'était pas injectée.

Que conclure de ces faits ? A coup sûr, qu'on ne peut attribuer à l'hypérémie cérébrale une part exclusive dans la production de ces accidents. D'ailleurs, dans les cas où l'on observe cette congestion, il est bien difficile de déterminer si elle est antérieure, simultanée ou consécutive à l'apparition des symptômes. Ainsi, chez les indi-

vidus qui meurent à la suite de convulsions, la respiration est gênée, irrégulière, et la mort se produit presque toujours par asphyxie. N'est-il pas possible que, dans ces cas, la congestion soit sous la dépendance des troubles de la circulation et de la respiration? Si l'on arguait de la brusque apparition de certains symptômes cérébraux et de leur disparition non moins soudaine, pour prouver qu'ils trouvent leur cause dans une simple congestion, nous pourrions citer un grand nombre de phénomènes nerveux qui, chez les enfants, apparaissent et disparaissent avec une prodigieuse facilité, sans qu'on puisse les regarder comme liés à l'hypérémie cérébrale.

On sait en effet que beaucoup d'entre eux sont d'origine réflexe, grâce à la facilité si grande avec laquelle se réveille, à cet âge, ce genre d'excitabilité.

Marshall Hall (1) a mis, avec raison, les praticiens en garde contre l'opinion qui attribue bon nombre d'accidents cérébraux à la congestion, tandis qu'au contraire ces phénomènes résultent souvent de conditions tout opposées, à savoir, d'un véritable état anémique de l'encéphale. Nous partageons entièrement cette opinion. La physiologie pathologique nous apprend que l'anémie cérébrale est une cause de convulsions : les recherches récentes de Nothnagel semblent établir que la première période de l'attaque convulsive a pour point de départ une anémie passagère du cerveau.

Du reste, au point de vue pratique, le point important est de savoir si l'on peut reconnaître la congestion cérébrale chez l'enfant à des symptômes spéciaux et caractéristiques, et si en conséquence elle exige un traitement particulier.

Les anciens auteurs ont souvent confondu ces états cérébraux si différents et ne peuvent donner sur cette question que des renseignements très incomplets. C'est ainsi que Guibert (2), désirant prouver que la congestion cérébrale est commune dans l'enfance, a publié plusieurs observations dont certaines se rapportent réellement à des faits où la congestion peut être invoquée : ce sont surtout des cas d'insolation ; tandis que d'autres ne concernent que de simples accès convulsifs. Mais le travail qui nous paraît avoir le plus de valeur en ce genre, est celui de Blaud, de Beaucaire (3). Il contient des

(1) *On a morbid affection of infancy*, etc.

(2) *Archives gén. de méd.*, t. XV, 1827.

(3) Observations sur l'efficacité de la compression des carotides dans les cas d'engorgement sanguin du cerveau, suivies de quelques réflexions sur l'emploi de ce puissant moyen (*Bibliothèque médicale*, t. LXII, p. 145.).

observations précieuses qui semblent indiquer que la congestion cérébrale peut se révéler par des symptômes spéciaux. Nous reproduisons une partie de ce travail :

Nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'observer dans notre pratique une affection cérébrale des enfants qui, dans l'idiome du pays que nous habitons, porte le nom de *subè*, sans doute à cause de la promptitude avec laquelle elle se développe.

Cette maladie survient tantôt subitement, et sans que rien l'annonce, tantôt après le développement de quelques signes précurseurs.

Dans le premier cas, l'enfant passe tout à coup de la veille au sommeil le plus profond, dont on ne peut le retirer par l'excitation la plus vive. Dans le second cas, il se plaint de fourmillement et d'engourdissement dans un des membres pectoraux, et quelquefois dans la moitié correspondante de la face. Ordinairement il est saisi d'effroi à l'apparition de ces symptômes ; il appelle à grands cris ceux qui l'entourent, ensuite sa langue s'embarrasse, il balbutie et, peu d'instants après, il perd l'usage de ses sens. Quelquefois la maladie s'annonce par du délire, une grande agitation, des soubresauts violents dans les tendons, des mouvements convulsifs, une sorte de raideur tétanique dans les muscles soumis à la volonté, la paralysie de quelques membres, une grande gêne dans la respiration.

Lorsque la maladie est développée, il y a immobilité et insensibilité complètes ; la face est tantôt rouge et animée, tantôt d'une couleur peu éloignée de l'état naturel ; ordinairement elle est paisible et n'offre aucune altération dans les traits ; d'autres fois, au contraire, elle est agitée de mouvements convulsifs ; les yeux sont gonflés, proéminents, brillants, injectés, fixes ou continuellement mus horizontalement, c'est-à-dire d'un côté vers l'autre ; les pupilles sont largement dilatées, tantôt dans l'état ordinaire, mais toujours peu ou point sensibles à l'impression de la lumière ; la respiration est naturelle et paisible, ou stertoreuse et précipitée ; le pouls est en général fréquent, fort, plein, très développé ; mais peu à peu il s'affaiblit, la respiration devient de plus en plus gênée, la face s'altère, devient livide ou pâlit, et la mort survient.

La durée de la maladie n'est que de quelques heures, à dater du moment où elle se développe. Dans certains cas, l'enfant expire tout à coup et comme par syncope, alors même que l'état de la face, de la respiration et du pouls est loin d'annoncer une issue malheureuse si prompte.

La terminaison de cette affection est presque toujours funeste, et l'autopsie cadavérique montre une congestion cérébrale d'une plus ou moins grande intensité.

Blaud recommande, comme le remède le plus efficace, la compression des carotides. Nous ne saurions mieux faire que de reproduire les propres expressions de l'auteur.

La compression des carotides peut être pratiquée de deux manières, savoir : 1° en les rapprochant l'une de l'autre, et en les appuyant fortement contre la partie inférieure des régions latérales du larynx, avec le pouce et l'index chez les enfants, avec le premier de ces doigts et celui du milieu chez les adultes ; 2° en les comprimant d'avant en arrière avec le pouce et l'index ou avec le pouce et le doigt du milieu, ou bien encore avec ce dernier et l'index et en prenant le point d'appui sur la colonne vertébrale.

Le premier procédé peut être employé lorsque le malade est maigre, que les carotides sont très apparentes, faciles à saisir, ou que le larynx est plus proéminent. Le deuxième est applicable aux individus gras, dont les carotides sont entourées d'un tissu cellulaire fort abondant ; à ceux qui ont ces vaisseaux situés trop profondément pour être bien saisis et rapprochés avec facilité des cartilages du larynx, à ceux enfin chez qui cet organe est très porté en avant.

Quoique dans un engorgement sanguin du cerveau, un seul côté de cet organe puisse être affecté, nous pensons que dans tous les cas il convient d'exercer la compression sur les deux carotides, à cause des anastomoses nombreuses et réciproques des artères cérébrales antérieures et des artères cérébrales moyennes que la nature a si sagement distribuées pour se suppléer mutuellement, et assurer ainsi la circulation dans un des organes les plus essentiels à la vie.

La durée de la compression peut être de cinquante à soixante secondes. Nous croyons qu'il serait imprudent d'aller au delà de ce terme : 1° parce que le cerveau pourrait être frappé d'une atonie funeste ; 2° parce que nous avons observé que la force et la fréquence du pouls diminuaient lorsque le sang n'arrivait pas au cerveau, sans doute à cause de la cessation de l'influence cérébrale sur les mouvements du cœur. Ce qui doit faire présumer, quoique nous manquions d'expériences à cet égard, que ces mouvements cesseraient complètement, si la compression des carotides était trop prolongée.

La durée de la compression doit varier : 1° selon la constitution individuelle ; 2° selon la nature des symptômes, ou l'intensité de l'affection.

Dans un individu vigoureux, d'un tempérament sanguin, ayant le pouls fort, plein, bien développé, elle peut être prolongée plus longtemps que chez un sujet d'une constitution contraire, parce qu'on a moins à craindre les accidents fâcheux que pourrait entraîner la trop longue interruption du cours du sang artériel dans le cerveau. On doit aussi l'exercer pendant un temps plus long lorsque l'engorgement cérébral est très considérable que lorsqu'il est modéré.

En général il convient de l'interrompre de temps à autre et d'y revenir à plusieurs reprises, même lorsque les symptômes ont disparu. Ces interruptions s'opposent à l'extinction complète de la sensibilité cérébrale et des mouvements du cœur, que l'on pourrait déterminer peut-être par une compression trop soutenue, et ces reprises empêchent le retour des accidents en détruisant tout à fait la disposition organique qui pourrait les faire renaître.

La compression des carotides nous paraît convenable lorsque l'affection cérébrale est à son début, lorsque le tissu de l'organe n'est point altéré, déchiré, qu'il n'y a point encore d'épanchement ; lorsque la face est vivement colorée, que les yeux sont gonflés, proéminents, injectés, vifs, brillants ; que le pouls est plein, dur, fort, peu fréquent, développé, et que tout annonce que le désordre intérieur n'est point porté à un degré d'intensité extrême.

Elle nous semble contre-indiquée lorsque l'affection dure depuis quelque temps, que le tissu de l'organe est altéré, ou qu'il y a épanchement, soit dans les ventricules, soit dans la substance cérébrale, ce qui est indiqué par l'atonie générale, qui annonce que la nature opprimée ne résiste plus ; lorsque la face est décolorée, l'œil éteint, le pouls petit, très fréquent et faible ; enfin lorsque tout indique un grand désordre intérieur au-dessus des ressources de l'art. Dans ce cas, nous croyons que la compression des carotides hâterait les derniers moments, en ache-

vant d'éteindre la sensibilité du cerveau et les faibles restes de son influence sur les mouvements du cœur.

Il est donc bien établi que la congestion cérébrale peut être primitive et isolée d'autres maladies. Elle donne lieu à ces accidents d'une grande gravité apparente décrits sous le nom de *pseudo-méningites* et qui ont tous les dehors de la méningite ; mais les symptômes de la méningite sont *fixes*, ceux de la congestion sont *mobiles*. Ces deux états morbides diffèrent l'un de l'autre au même degré que la congestion pulmonaire et la pneumonie.

Dans des cas sensiblement plus communs, la congestion cérébrale est un épiphénomène, un accident secondaire qui se rencontre dans un grand nombre d'états pathologiques. Elle est la première manifestation, le premier degré de bon nombre des états cérébraux auxquels les enfants sont si sujets. Nous avons eu soin de mentionner sa présence ou son absence dans les différentes maladies que nous avons déjà décrites ; nous ferons de même pour celles qui suivront. Néanmoins, il peut être utile de savoir dans quelles conditions elle se produit et quels éléments nouveaux elle apporte aux affections dans lesquelles elle intervient.

La congestion cérébrale est *active* ou *passive*, en d'autres termes, elle se présente à l'état de fluxion ou de stase sanguine.

L'**hypérémie active** est le plus souvent de nature irritative, elle s'opère : 1° sous l'influence de l'insolation, d'un traumatisme, de l'otite aiguë sans otorrhée ; 2° dans les maladies fébriles, à leur période initiale, par le fait de l'hyperthermie : au début de la pneumonie et des fièvres éruptives ; 3° dans les maladies infectieuses, toutes les fois qu'il y a altération toxique du sang ; ici encore l'hyperthermie fait sentir son influence par suite des modifications qu'elle imprime au sang ; 4° à la suite de l'ingestion des alcooliques et de l'opium.

Elle peut résulter aussi d'une paralysie vaso-motrice d'origine réflexe : lorsqu'elle survient pendant la dentition, pendant le travail de la digestion et à la suite des émotions morales. L'effort la produit brusquement par une action purement mécanique : dans la quinte de coqueluche, dans l'accès de faux croup, dans l'attaque éclamptique.

L'**hypérémie passive** procède de toutes les causes qui gênent la circulation en retour : lésions cardiaques avancées ; quintes de coqueluche ; vastes épanchements pleuraux ; rachitisme ; compression des veines jugulaires et de la veine cave supérieure par des tumeurs cer-

vésicales ou thoraciques : masses ganglionnaires, abcès par congestion, adénite péribronchique ; thrombose des sinus de la dure-mère ; convulsions; obstacles à la circulation abdominale : compression du foie et de ses vaisseaux, tumeurs mésentériques, accumulation de fèces dans l'intestin; enclavement de la tête du fœtus; manœuvres obstétricales; enroulement du cordon autour du cou; maladies cachectiques; athrepsie, dont un des résultats est la stagnation du sang dans le système veineux (Parrot). L'anémie générale, aussi bien que la pléthore générale, est encore une cause d'hypérémie cérébrale.

La répétition fréquente des poussées d'hypérémie aiguë peut amener l'hypérémie passive par suite du dégorgement insuffisant entre chaque poussée ; témoin ce qui se passe dans la coqueluche.

SYMPTÔMES

Les symptômes varient avec la forme et avec la cause de l'hypérémie. Dans la forme active dominent les phénomènes d'excitation ; dans la forme passive le premier rôle est à la dépression. Dans la première, la dépression peut suivre l'excitation.

Hypérémie active. — Le début se signale par de la céphalalgie frontale ou occipitale accompagnée d'un sentiment de chaleur, de pesanteur, de pulsations dans la tête, de battements temporaux et carotidiens; par des vertiges; par des nausées bientôt suivies de vomissements plus ou moins répétés ; par des convulsions généralisées ou bornées aux extrémités; par de simples soubresauts tendineux ou par des grincements de dents. Quelquefois on voit survenir de l'hémiplégie ou d'autres paralysies qui disparaissent au bout de quelques heures. Nous avons observé une jeune fille qui, pendant les prodromes d'une rougeole, fut frappée d'une hémiplégie qui dura vingt-quatre heures et se dissipa au moment où parut l'éruption. Plus jeunes sont les enfants, plus grande est l'importance prise par les convulsions. De la rougeur du visage et des conjonctives, des épistaxis, leur succèdent souvent. La pupille est rétrécie, quelquefois dilatée; il y a de la photophobie, de la sensibilité au bruit, de la constipation avec aplatissement du ventre. Si les fontanelles ne sont pas ossifiées, elles sont tendues et soulevées par des battements.

L'enfant éprouve un malaise général; il est triste, pleureur, inquiet; plus souvent il est somnolent, apathique, abattu.

Le sommeil est agité, interrompu par des réveils en sursaut suivis de cris, de terreurs; il s'accompagne de délire.

Le pouls est accéléré, souvent sans élévation de la température; quelquefois il se fait un léger mouvement fébrile.

Le plus ordinairement ces phénomènes sont passagers et disparaissent rapidement, quelquefois après une intermission suivie d'une reprise. Mais, soit que la cause ait agi avec plus de violence ou de persistance, soit pour toute autre raison, les phénomènes morbides peuvent s'aggraver progressivement, et faire mourir le malade dans les convulsions ou dans le coma, sans qu'on trouve à l'autopsie autre chose que des altérations de nature congestive. Un fait très remarquable en ce genre a été relaté par Constant (*Gazette médicale*, 1835); la congestion s'y montre avec des caractères franchement apoplectiques. Une fille de quatorze ans perd subitement connaissance et tombe dans un coma profond; les quatre membres sont dans la résolution complète; la sensibilité est presque abolie; la face est violacée, la respiration stertoreuse, la déglutition gênée; les urines sont involontaires. Au bout de trente heures elle meurt. A l'autopsie, les circonvolutions sont trouvées aplaties et fortement pressées les unes contre les autres; la substance grise, dans les circonvolutions, dans les corps striés et dans les couches optiques, présente partout une teinte d'un rose vif; la substance blanche est fortement sablée; elle est ferme, et ne présente à l'intérieur ni caillot sanguin, ni dépôt morbide.

L'ictus apoplectique n'a pas toujours ces suites funestes; on le voit souvent se dissiper avec rapidité.

Dans d'autres cas, enfin, l'hypérémie fait place aux différents processus dont elle est le premier stade dans l'ordre anatomo-pathologique : inflammation, hémorrhagie, exsudation séreuse; l'ensemble symptomatique se modifie alors suivant la circonstance.

L'hypérémie cérébrale est sujette à retour chez certains sujets. A trois reprises différentes séparées par de longs intervalles, elle s'est présentée à notre observation, chez un garçon qui offrait des accidents analogues à ceux de la méningite tuberculeuse au début. Cet état se terminait chaque fois, au bout de quatre ou cinq jours, par le retour complet à la santé, sans qu'aucun autre état morbide que la congestion cérébrale pût expliquer ces désordres encéphaliques.

Hypérémie passive. — Par l'effet d'une des causes indiquées plus haut ou consécutivement à la forme active, l'hypérémie cérébrale prend le caractère passif.

Les malades se plaignent d'une pesanteur de tête que les mouvements et surtout les efforts augmentent ; ils sont apathiques, somnolents, indifférents, lents dans la perception et dans l'expression des idées ; ils se font remarquer par une inertie absolue pour tout travail musculaire ou intellectuel. La face est bouffie ainsi que les paupières; les yeux sont proéminents ; la teinte générale du visage est livide; les pupilles sont dilatées et peu mobiles ; les veines des tempes et du cuir chevelu sont distendues ; le pouls est petit, dépressible, sans changement de rythme et de fréquence ; le ventre est plat ; la constipation est habituelle. Quelquefois on voit se produire des paralysies, des hémiplégies passagères. Les enfants atteints depuis un temps un peu long de coqueluche à quintes violentes, longues et rapprochées, reproduisent exactement presque tous les détails de ce tableau.

La disparition de la cause suffit, d'ordinaire, à dissiper l'hypérémie cérébrale.

Dans le cas contraire, elle peut entraîner la mort par l'effet des convulsions ou du coma, ou provoquer dans les membranes encéphaliques ainsi que dans la substance cérébrale des hémorrhagies et des œdèmes.

Tant que dure la maladie, sa marche est accidentée d'alternatives d'apaisement et d'aggravation.

DIAGNOSTIC

La congestion cérébrale étant, quelquefois, une affection primitive spéciale, mais servant beaucoup plus souvent d'épiphénomène à certaines maladies, ou de premier degré à certaines autres, il est nécessaire de distinguer si, dans un cas donné, il y a congestion cérébrale, et s'il n'y a que congestion, c'est-à-dire, si elle ne se double pas d'inflammation, d'hémorrhagie ou d'hydropisie.

La première partie du problème se résout aisément ; les symptômes énumérés précédemment ne laissent aucun doute sur l'existence de l'hypérémie cérébrale. On éclaircira de même la seconde partie, si l'on considère que l'inflammation occasionne des accidents qui, au lieu d'être mobiles et fugaces comme ceux de l'hypérémie simple, prennent en même temps qu'une intensité plus grande, une fixité toute spéciale, et que, d'autre part, les lésions limitées formant foyer donnent lieu à des symptômes qui ne sont plus diffus comme

dans la congestion et dans l'inflammation, mais se circonscrivent nettement à certaines parties du corps.

De plus, la prompte explosion d'une maladie de nature non cérébrale : fièvre éruptive, fièvre typhoïde, pneumonie, etc., ou la constatation simultanée d'une de ces affections mettront à même d'affirmer que la congestion cérébrale a joué le rôle de prélude ou d'épiphénomène.

PRONOSTIC

La congestion cérébrale, ainsi que nous l'avons indiqué déjà, possède une tendance bien nette à se dissiper spontanément. Ce n'est donc pas de son fait que les malades courent habituellement de grands dangers. Cependant elle est parfois assez intense pour inspirer à elle seule des inquiétudes. Le plus souvent elle tire sa gravité des maladies qu'elle complique, maladies alarmantes déjà par elles-mêmes, et qu'elle rend plus menaçantes encore.

En dernier lieu, les états morbides dont elle n'est que le premier degré et dont on peut toujours craindre la marche progressive, obligent toujours à une certaine réserve dans le pronostic. Parmi les hypérémies qui tirent leur gravité de leur intensité, il faut citer celle qui résulte de l'insolation, celle qui coïncide avec la période initiale des maladies fébriles, des fièvres éruptives, de la dothiénentérie. Elle devient une complication redoutable lorsque, par l'effet des altérations que subit le sang dans les maladies infectieuses, elle compte au nombre des stases sanguines qui engorgent les viscères.

Celle qui résulte des convulsions, des quintes de coqueluche, présente souvent une certaine gravité. Nous en dirons autant de celle qui se fait remarquer par sa longue durée; cette persistance doit faire craindre l'existence d'altérations organiques du cerveau.

TRAITEMENT

Lorsque l'hypérémie est simplement fluxionnaire, on doit placer l'enfant dans une chambre fraîche, bien aérée, à l'abri de la lumière et du bruit; la tête, élevée, doit être appuyée sur un oreiller un peu dur et couverte de compresses imbibées d'eau fraîche souvent renouvelées, ou mieux de ballons en caoutchouc à moitié remplis de glace pilée ou d'eau froide. Les révulsifs sur les extrémités — sinapismes, compresses vinaigrées, enveloppement ouaté — viendront très utilement se joindre à ces moyens. L'irritation produite

à la surface de la peau provoque une action réflexe qui dégorge les vaisseaux cérébraux. Les purgatifs se comportent de semblable façon, en même temps qu'ils combattent la constipation si souvent associée à la congestion cérébrale.

Les émissions sanguines, souvent mal supportées par les enfants, doivent être réservées aux cas où l'hypérémie est arrivée à un degré assez élevé pour que la vie du malade soit mise en péril. Les applications de sangsues au niveau des apophyses mastoïdes ou à l'anus, les ventouses scarifiées à la nuque ou derrière les oreilles, les ventouses sèches posées en grand nombre sur la périphérie du corps, les grandes ventouses Junod, devront être préférées aux saignées générales.

Si l'excitation cérébrale est poussée loin, s'il y a de l'agitation, du délire, le bromure de potassium à la dose de 2 à 4 grammes, suivant l'âge, pourra être employé avec avantage.

La congestion initiale des fièvres réclame impérieusement l'emploi des lotions froides faites avec de l'eau pure ou aiguisée de vinaigre, ou encore l'enveloppement dans le drap mouillé. Les accidents acquièrent si rapidement, en cette occurrence, une gravité très grande, qu'il est prudent d'arriver à la médication réfrigérante sans s'attarder aux autres moyens presque toujours inefficaces. Les émissions sanguines sont plus nuisibles qu'utiles dans l'espèce.

Il en est de même de la congestion irritative toxique des maladies infectieuses.

Les stases sanguines de l'hypérémie passive sont plus difficiles à atteindre en raison de l'action persistante des causes qui les produisent. Aussi la première indication consiste-t-elle à combattre la cause; si celle-ci tarde à céder et qu'il soit nécessaire d'obtenir une déplétion locale, on pourra recourir à l'application de quelques sangsues aux apophyses mastoïdes ou à l'anus; mais on peut se contenter habituellement des révulsifs sur l'intestin. Les drastiques devront être préférés : rhubarbe, aloès, eau-de-vie allemande, etc.

CHAPITRE VI

HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE

Fréquente chez le vieillard, l'hémorrhagie cérébrale perd toute son importance chez l'enfant. Peu étendue et rarement primitive, elle se montre surtout comme accident terminal dans le cours d'une maladie déjà mortelle par elle-même. Elle est quelquefois alors complètement latente; l'anatomo-pathologiste seul la découvre, le praticien ne saurait la reconnaître.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'hémorrhagie cérébrale se présente, dans l'enfance, sous deux formes anatomiques distinctes :

1° Hémorrhagie capillaire;

2° Hémorrhagie en foyer.

Hémorrhagie capillaire. — Cette variété est constituée par une multitude de points ayant à peine l'étendue d'une très petite tête d'épingle, et tranchant en noir ou en brun sur le tissu cérébral; on les trouve dans la substance blanche et dans la substance grise, quelquefois même ils se prolongent dans la pie-mère. Ces petits points sont formés par de véritables caillots qu'on peut enlever, ce qui permet d'en constater parfaitement la nature; parfois ils sont entourés d'une petite auréole jaune plus ou moins foncée, formée par l'infiltration de l'hématoïdine. Cette auréole manque assez souvent; mais, qu'elle existe ou non, le tissu cérébral au milieu duquel se trouve le semis sanguin peut être parfaitement sain, blanc et ferme, ou bien mou, infiltré et coloré en blanc, en rouge, en rouge-ocre clair ou foncé.

L'hémorrhagie capillaire se limite à un espace bien circonscrit, et forme ainsi des noyaux qui ont de 1 à 3 ou 4 centimètres de diamètre; ces noyaux, assez réguliers et arrondis, tranchent sur la substance cérébrale environnante, et semblent en être une portion tout à fait distincte.

D'autres fois, au contraire, l'hémorrhagie capillaire n'est nullement limitée; elle est répandue à profusion dans les hémisphères cérébraux, les criblant dans une grande étendue, et leur donnant un aspect tigré tout spécial.

Quelquefois, on trouve chez le même sujet l'hémorrhagie en foyer et l'hémorrhagie capillaire.

L'hémorrhagie était capillaire chez huit malades, et en foyer chez dix autres; deux d'entre eux étaient à la fois atteints des deux formes d'hémorrhagie; quelques-uns présentaient plusieurs foyers apoplectiques.

Nous avons vu l'hémorrhagie capillaire se limiter cinq fois à des espaces assez resserrés, et trois fois envahir une grande partie de la substance cérébrale des hémisphères. Nous avons rencontré les noyaux qu'elle formait, une fois à la face interne du septum, une fois au-dessus des corps striés et dans les couches optiques des deux côtés, et les trois autres fois dans l'hémisphère gauche, en avant, en arrière, au milieu, sur la face interne.

Hémorrhagie en foyer. — Le foyer est unique ou multiple; son volume, quelquefois très restreint, peut dépasser celui d'un œuf. Beaucoup moins souvent que chez l'adulte, il se cantonne dans les couches optiques et dans les corps striés; on peut le rencontrer dans différents points de la substance cérébrale.

Quinze foyers hémorrhagiques observés par nous se répartissaient de la manière suivante :

Couche optique gauche	2
Couche optique, corps strié et partie voisine de l'hémisphère gauche	1
Partie postérieure de l'hémisphère gauche	1
Plusieurs foyers disséminés dans l'hémisphère gauche	3
Partie postérieure et moyenne de l'hémisphère droit	1
Partie postérieure de l'hémisphère droit	1
Centre ovale droit	2
Lobe moyen droit	2
Cervelet lobe droit	1
Protubérance	1
	15

Les foyers sont généralement petits et ne dépassent guère 1 ou 2 centimètres de diamètre; ils forment dans l'intérieur de la substance cérébrale des cavités remplies de caillots noirs, mous, et quelquefois de sang liquide; leurs parois sont constituées tantôt par de la substance à peine teinte en rose et gardant sa consistance normale,

tantôt par du tissu cérébral mou et de couleur jaune, tantôt par des points d'apoplexie capillaire plus ou moins nombreux.

L'hémorrhagie du cervelet est exceptionnelle.

Quand les foyers sont multiples, ils peuvent être d'âge différent; à côté de foyers tout récents, on en rencontre d'autres qui ont subi un degré de transformation plus ou moins avancé.

On trouve aussi des taches jaunes ou ocreuses qui correspondent à des points stéatosés ou à d'anciens foyers infiltrés de pigment jaune. La matière contenue dans les foyers renferme des globules sanguins plus ou moins altérés, des leucocytes stéatosés, des granulations graisseuses et protéiques en grand nombre, de la fibrine à l'état granuleux, du pigment et des cristaux d'hématoïdine. Les parois sont souvent ramollies, stéatosées, ainsi que l'indique la coloration jaune qui les pénètre dans une certaine profondeur.

A côté des infiltrations sanguines, on peut noter dans le cerveau de nombreuses lésions : engorgement et thrombose des veines de la pie-mère, thrombose des sinus de la dure-mère, hémorrhagies méningées, pachyméningite, méningite, hydrocéphalie, encéphalite, ramollissement, tumeurs, tubercules, etc., et dans d'autres régions, des lésions dont l'hémorrhagie cérébrale a été l'effet, ainsi qu'on le verra à l'article Étiologie.

SYMPTÔMES

Il est insolite de retrouver dans l'hémorrhagie cérébrale de l'enfance l'ensemble bien connu des symptômes observés chez l'adulte. Rarement primitive, elle survient dans les derniers jours de la vie, comme épiphénomène d'autres maladies graves; elle reste souvent à l'état latent.

Que l'hémorrhagie ait été primitive ou secondaire, capillaire ou collectée, elle ne donne pas lieu à des symptômes plus caractéristiques.

Les observations suivantes en seront la preuve.

Obs. I.— Il s'agit d'un enfant de sept ans et demi, vif, emporté, sujet aux saignements de nez, qui avait joué plusieurs heures de suite, la tête nue, dans un jardin à l'ardeur du soleil. Tout à coup, après un accès de colère, il est pris de douleurs intolérables répondant aux fosses postérieures et inférieures du crâne ; il jette des cris perçants, et meurt au bout d'un quart d'heure. — A l'autopsie, apoplexie du lobe droit du cervelet. — Observation de Sédillot.

Obs. II. — Dans un second cas, il s'agit d'un garçon de quatorze ans qui avait passé tout l'hiver sans asile et souvent exposé à toutes les variations de la température. Le 18 mars 1819, cet enfant ressentit une courbature générale avec faiblesse dans les articulations. Dès lors impossibilité de travailler, céphalalgie très vive, agitation toute la nuit, fièvre ardente, grincements de dents, délire fugace, évacuations involontaires; pas de vomissements. Le lendemain, entrée à l'hôpital : frissons violents et prolongés ; face livide ; abolition complète des facultés intellectuelles ; fixité des yeux, dilatation des pupilles ; insensibilité de l'iris à la lumière ; respiration stertoreuse ; écume à la bouche ; pouls presque imperceptible; insensibilité générale. Mort au bout d'une heure. — A l'autopsie, épanchement à la partie supérieure du lobe droit du cerveau. — Observation de Guibert.

Obs. III.— Dans un troisième cas, qui appartient à Richard Quain (1), il s'agit d'un garçon de neuf ans, d'une constitution délicate, mais d'une santé habituellement bonne, qui était occupé à jouer au cerceau, lorsque tout d'un coup on le vit s'arrêter, porter la main à la tête et tomber à la renverse. Il perdit immédiatement connaissance, et trois ou quatre heures après, lorsqu'il fut apporté à l'hôpital, il était dans l'état suivant : refroidissement général, principalement des extrémités inférieures ; pâleur de la face, langue un peu saillante entre les lèvres ; respiration lente et de temps en temps stertoreuse; pouls petit, battant de 50 à 60 fois par minute ; convulsions dans le bras et dans la jambe droite ; flexion du bras gauche, mais sans véritable paralysie : seulement aussitôt qu'on abandonnait ce membre, il reprenait sa position. La jambe gauche était paralysée ; abandonnée à elle-même, elle retombait comme une masse inerte. Insensibilité au contact des corps extérieurs, perte complète de l'ouïe, pupille de l'œil droit largement dilatée, pupille de l'œil gauche fortement rétractée ; toutes deux se contractaient également sous l'influence de la lumière. Malgré les lotions froides sur la tête et des fomentations chaudes sur les extrémités, malgré un lavement de térébenthine, les accidents persistèrent, et la mort eut lieu sept heures après le début des premiers accidents. — A l'autopsie, caillot volumineux dans le centre ovale droit.

Obs. IV. — Enfin, dans une observation de Campbell (2) le foyer hémorrhagique occupait le lobe moyen droit, et était marqué à l'extérieur par une tache ecchymotique. Voici quels furent les symptômes et la marche de la maladie.

Un jeune garçon de onze ans, fort, bien constitué, habituellement bien portant, fut pris tout à coup et sans cause connue, vers sept heures du matin, de vomissements répétés, et, une heure et demie après, de violents mouvements convulsifs, qui portaient surtout sur la tête et sur les membres ; roulement d'yeux, cris inarticulés, pouls dur et fréquent, pupilles contractées, refroidissement du tronc et des extrémités inférieures (bain tiède, application froide sur la tête, calomel et scammonée à l'intérieur). Deux heures après on fit appliquer des sangsues autour de la tête, et comme le malade n'avait pas été à la garde-robe,

(1) *Archives gén. de méd.*, t. XXI, p. 209, 4ᵉ série
(2) *Arch. gén. de méd.*, 4ᵉ série, t, IX, p. 353.

on lui administra de nouveau la poudre purgative. Dans l'après-midi, l'enfant présenta des symptômes de compression semblables à ceux qu'on observe dans les cas d'hydrocéphalie aiguë ; pas de convulsions, grognement sourd, dilatation des pupilles, pouls fréquent, petit et faible, malgré l'application d'un large vésicatoire à la nuque. La mort eut lieu dans la soirée.

Obs. V. — Un garçon de cinq ans qui succombe à un ramollissement blanc des intestins, compliqué de pneumonie lobulaire généralisée, présente, quinze jours avant sa mort, les symptômes suivants. Devenu grognon et maussade, il criait au moindre attouchement ; en même temps il était un peu assoupi. Il avait une sorte de somnolence et d'apathie plutôt que de coma ; de temps à autre il poussait des plaintes et des gémissements sans cause. Cet état persista jusqu'à la mort qui fut précédée d'un affaissement considérable. — A l'autopsie, apoplexie capillaire et en foyer.

Obs. VI. — Un enfant de neuf ans (observation de Taupin), après avoir présenté pendant quelques jours les prodromes d'une maladie aiguë mal caractérisée, qui s'étaient dissipés d'eux-mêmes, est pris subitement dans la nuit de délire, d'agitation ; il pousse des cris aigus. Le matin, il est assoupi, couché sur le dos, ne répond pas, n'accuse aucune douleur ; il ne sent pas les mouches qui lui couvrent la face ; les pupilles sont très dilatées, insensibles ; l'œil gauche est à demi ouvert pendant le sommeil ; il y a du strabisme. L'enfant a tout le facies des affections cérébrales : les sourcils fortement contractés, le visage pâle, la bouche ouverte. Il y a des raideurs passagères des membres, sans secousses. Pendant ces espèces de convulsions, les deux pouces sont fortement serrés par les autres doigts. Quand l'enfant se réveille, il louche davantage, soupire, gémit ; la face se dévie à gauche ; la langue est droite ; la sensibilité cutanée et les sens sont intacts. Il n'a pas eu de vomissement, d'épistaxis, de selles ; il urine involontairement, boit peu ; la déglutition est gênée, le pouls bat 148, il est petit, irrégulier ; la peau chaude, sèche sans éruption ; la langue blanche, humide ; le ventre plat et souple ; la respiration suspirieuse, à 32, sans toux. Le soir, il est assoupi, pousse quelques cris. Il a des raideurs permanentes dans tous les membres et la colonne vertébrale. A onze heures, il est pris de convulsions générales qui persistent jusqu'à la mort. — A l'autopsie, apoplexie capillaire très étendue, compliquée de ramollissement.

Obs. VII. — Un enfant de quatre ans, dont l'observation a été publiée dans le *Journal hebdomadaire*, fut pris, six mois avant la mort, de convulsions générales suivies de mouvements spasmodiques du côté gauche de la figure et de l'œil. Intelligence obtuse, vomissements fréquents. A l'hôpital où le malade fut observé pendant plusieurs jours, on nota un tiraillement très marqué de la face, du côté gauche ; l'extrémité gauche était un peu faible. La fièvre devint permanente, accompagnée de vomissements et de dévoiement abondant. — A l'autopsie, apoplexie capillaire.

Dans les cas où l'hémorrhagie se fait en foyer, les symptômes ne sont pas mieux caractérisés, comme le prouve le résumé suivant d'une observation extraite de la *Clinique des hôpitaux*.

Obs. VIII. — Il s'agit d'une fille de deux ans, d'une santé délicate, qui est prise d'une rougeole suivie de dévoiement, de fièvre et d'assoupissement, et de quelques convulsions.

Dix-huit jours plus tard, elle entra à l'hôpital et l'on constata des convulsions, surtout dans les globes oculaires et les extrémités supérieures; l'extrémité inférieure droite est immobile, la pupille gauche dilatée ; quelques heures plus tard elle meurt. — A l'autopsie, hémorrhagie dans la couche optique et dans le corps strié.

Enfin, dans une observation recueillie par nous, et dont voici l'abrégé très succinct, on nota les symptômes suivants :

Obs. IX. — Il s'agit d'une fille de sept ans d'une santé délicate. Atteinte d'entérite avec amaigrissement, elle guérit de cette affection en conservant de temps à autre de la céphalalgie. Elle est prise subitement de symptômes cérébraux graves : céphalalgie, mouvements convulsifs, perte de connaissance, délire, accompagnés de vomissements et de constipation. Nous constatâmes, le cinquième jour, une perte de connaissance presque complète avec le strabisme convergent, sans paralysie ni contracture. Au bout de quinze jours, les symptômes cérébraux qui avaient diminué progressivement, étaient presque entièrement dissipés, lorsque, le seizième jour de la maladie, la céphalalgie reparut subitement, accompagnée de strabisme et d'une légère déviation de la face à gauche, l'intelligence étant intacte. Le vingt-septième jour, il y eut quelques mouvements convulsifs dans le globe oculaire droit, avec résolution et paralysie du bras. Les jours suivants, la paralysie alla progressivement en diminuant; mais le trente-quatrième jour, il y eut un peu de contracture des extrémités supérieures ; elle se renouvela le quarante-troisième. Depuis lors, la maladie alla toujours en s'aggravant ; le pouls s'accéléra ; la respiration devint inégale ; les pupilles étaient dilatées ; la paralysie avait reparu ; la tête était renversée en arrière avec raideur. Le quarante-huitième jour, la malade mourut. A l'autopsie, on trouva un vaste foyer apoplectique dans la couche optique gauche.

L'hémorrhagie cérébrale primitive offre cependant, dans des cas tout à fait exceptionnels, des symptômes analogues à ceux de l'adulte.

Vernois a publié un fait très intéressant d'apoplexie survenue chez un enfant nouveau-né atteint de céphalématome. La maladie fut caractérisée par une hémiplégie gauche portant seulement sur les mouvements, surtout sur ceux de la face ; la sensibilité était conservée, ainsi que les fonctions des organes des sens. L'enfant vécut quarante-neuf jours ; il mourut d'une pneumonie. La paralysie avait graduellement diminué d'intensité dans les dernières semaines de la vie. A l'autopsie, on trouva une excavation hémorrhagique en voie de cicatrisation, en arrière du corps strié et de la couche optique droite.

Ce fait est, à notre connaissance, le seul cas d'hémorrhagie céré-

brale bien observé où l'on ait noté les symptômes classiques de cette affection. Cette rareté de la forme hémiplégique n'a rien qui étonne quand on sait combien est inusitée ,dans le jeune âge, la formation de foyers dans les corps opto-striés. Nous n'ignorons pas, toutefois, que Constant a publié une observation très complète intitulée : *Hémorrhagie cérébrale* (*Gazette médicale*, 1833, p. 103), dans laquelle le phénomène principal a été une hémiplégie gauche. Nous regrettons que la longueur de cette observation ne nous permette pas de la transcrire ici en entier; nous nous contenterons de faire remarquer :

1° Qu'il s'agit d'un enfant de onze ans, né d'un père qui succomba à une affection cérébrale; ce jeune garçon avait, depuis un an, de violentes migraines qui se renouvelaient fréquemment, et s'accompagnaient de vomissements et quelquefois de vertiges ainsi que de troubles de la vision;

2° Que l'hémiplégie fut accompagnée de contracture des doigts;

3° Qu'à l'époque où l'enfant sortit de l'hôpital (cinq mois après le début), les mouvements du membre supérieur gauche étaient encore bornés; *les doigts étaient toujours contracturés*, et les mouvements lents.

Rien ne prouve donc que, dans ce cas, il y ait eu une hémorrhagie cérébrale; la céphalalgie périodique accompagnée d'étourdissements, l'hérédité cérébrale, la contracture des doigts et surtout sa persistance, nous portent à croire qu'il s'agit d'un tubercule cérébral qui se sera accompagné d'encéphalite.

Martin le jeune (*Rec. pér. de la Soc. de méd.*, juillet 1809) a rapporté une observation intitulée : *Apoplexie sanguine avec hémiplégie chez une jeune fille de cinq ans*, qui nous paraît, moins encore que le fait précédent, pouvoir être considérée comme une hémorrhagie cérébrale. Il s'agit, dans ce cas, d'une violente attaque d'éclampsie, qui s'accompagna momentanément d'hémiplégie droite. La guérison fut prompte; le lendemain de l'accès, la malade était dans son état naturel; elle avait repris sa gaieté ordinaire.

En résumé, l'hémorrhagie cérébrale n'offre dans l'enfance aucun symptôme spécial. Elle prend un sujet atteint déjà d'une maladie cérébrale ou souffrant depuis longtemps d'une cachexie, et débute avec les phénomènes d'excitation ou de dépression communs aux maladies cérébrales : céphalalgie souvent très violente, vomissements, convulsions, contracture du cou ou des membres, sthénose pupillaire, cris perçants, perte de connaissance; puis : coma, stertor,

mydriase, affaiblissement et irrégularité du pouls, constipation, aplatissement du ventre et mort dans le collapsus ou dans les convulsions.

D'autres malades commencent par devenir tristes, apathiques, hébétés; surviennent ensuite : la céphalalgie, les vomissements, le coma ; quelques contractures du côté des yeux, des extrémités ou du cou ; le refroidissement général, l'affaiblissement du pouls, et la mort.

L'hémiplégie est fort rare, mais on observe quelquefois des paralysies limitées à la face ou à un membre.

On conçoit que, dans ces conditions, les éléments du diagnostic fassent défaut.

ÉTIOLOGIE

Les environs de la naissance et ceux de la puberté sont les époques les plus favorables au développement des hémorrhagies cérébrales. Ces causes sont mécaniques ou dyscrasiques.

Les premières comprennent les traumatismes et tous les obstacles à la circulation en retour. Les secondes comptent parmi elles les cachexies qui dérivent de la scrofule, de la mauvaise alimentation, du rachitisme, de la diarrhée chronique, du purpura, etc.

Nous renvoyons, pour le détail de ces causes, à l'étiologie de l'hémorrhagie arachnoïdienne primitive qui est exactement la même.

PRONOSTIC

L'hémorrhagie cérébrale de l'enfance est presque fatalement mortelle, cependant Gerhardt croit qu'elle peut guérir en laissant des atrophies limitées à un côté de la face ou à un des membres. Il base cette assertion sur la constatation de cicatrices ocreuses chez des sujets atteints depuis l'enfance de troubles trophiques de ce genre.

TRAITEMENT

Le traitement a peu d'influence sur une maladie à marche aussi rapide et aussi mal caractérisée. Si quelque indication se présente, elle fait partie de celles qui ressortissent à la congestion cérébrale et aux hémorrhagies méningées. Nous renvoyons donc le lecteur aux chapitres qui traitent de ces maladies.

CHAPITRE VII

ENCÉPHALITE

Connue jadis sous les noms de ramollissement rouge, de ramollissement jaune, l'inflammation de la substance cérébrale, primitive, isolée de toute autre lésion encéphalique, est rare dans l'enfance. Elle est, au contraire, beaucoup plus fréquente à l'état secondaire; elle coïncide, alors, surtout avec les méningites et principalement avec la méningite tuberculeuse. Nous l'avons signalée déjà à propos de la méningite simple; nous la retrouverons avec la méningite tuberculeuse.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'inflammation du cerveau peut être aiguë ou chronique. Elle est *diffuse* ou *suppurée*.

Encéphalite aiguë. — Encéphalite diffuse. — Elle est spontanée, par opposition à l'encéphalite suppurée, qui est presque toujours traumatique. Nous en décrirons deux variétés : l'*encéphalite interstitielle* ou *congénitale*, et la *méningo-encéphalite*, celle qui est liée à l'inflammation des méninges.

Encéphalite interstitielle ou congénitale. — Elle a été décrite en 1867 par Virchow (1), qui la fait dériver de la syphilis et des exanthèmes aigus, en particulier de la variole. Elle occupe la substance blanche des hémisphères et celle des cordons médullaires.

Les altérations ne sont pas toujours visibles à l'œil nu; le microscope est nécessaire pour les découvrir.

Les cellules de la névroglie, proliférées d'abord, subissent la métamorphose graisseuse, puis il se forme une grande quantité de corps granuleux. De là, dans certains cas, une véritable infiltration du tissu par les corps granuleux, infiltration ayant pour conséquence la formation de taches ou de petits foyers opaques, d'un blanc jaunâtre, ramollis, et dont l'aspect rappelle celui du ramollis-

(1) *Congenitale Encephalitis und Myelitis.* (*Virchow's Archiv*, janvier 1867.)

sement cadavérique. Si l'hypérémie a été intense et qu'il se soit produit des hémorrhagies capillaires, la partie ramollie prend une teinte rosée ou rouge. La substance blanche devient d'un gris rouge hortensia ; la substance grise corticale reste relativement pâle.

Les recherches de Virchow ont été contrôlées par plusieurs histologistes : MM. Hayem, Parrot, Duguet, Cornil et Ranvier. L'exactitude en a été reconnue, mais l'origine pathologique en a été contestée. Ces altérations se trouvent sur un grand nombre de cerveaux appartenant à des nouveau-nés morts des maladies les plus variées. Leur nature inflammatoire est loin d'être évidente, et l'on peut se demander si elles ne se rapportent pas à un état fœtal du cerveau qui n'aurait rien d'anormal (Cornil et Ranvier) (1). Dans le cerveau du fœtus, les éléments de la névroglie incomplètement développés s'infiltrent facilement de corps granuleux.

Méningo-encéphalite. — La méningite des enfants, surtout la méningite tuberculeuse, s'accompagne de lésions importantes des couches corticales et des parois ventriculaires. Après qu'on a enlevé la pie-mère rouge, épaissie, adhérente, opération qui ne se fait guère sans que la membrane entraîne des fragments de substance grise adhérant aux parois épaissies des vaisseaux, la surface des circonvolutions se présente sous la forme d'une pulpe rosée, molle, un peu grenue. L'examen histologique y fait constater les lésions de l'encéphalite telles que les a décrites M. Hayem (2) : prolifération des éléments cellulaires de la névroglie, dégénérescence des éléments nerveux, infiltration granuleuse profonde et production d'exsudats liquides.

Les vaisseaux sont remplis de leucocytes entassés les uns sur les autres; dans les gaines lymphatiques qui les entourent, on trouve des amas de noyaux libres et du pigment provenant de la destruction des globules rouges épanchés dans cette gaine.

Ces altérations envahissent la substance grise dans toute son épaisseur, à la convexité comme à la base, mais elles ne la dépassent pas ; la substance blanche reste saine.

Toutefois, le processus phlegmasique se retrouve dans les parties profondes, notamment dans les parois ventriculaires. L'épendyme est altéré, épaissi et baigné à sa face libre par un liquide séreux, louche, quelquefois floconneux et plus ou moins abondant. La con-

(1) *Manuel d'histologie pathologique*, 1873, t. II, p. 623.
(2) *Études sur les diverses formes d'encéphalite*, 1868.

sistance des parois : couche optique, corps strié, voûte à trois piliers, est très diminuée; parfois elle arrive à la diffluence; dans ces parties, la pulpe est blanche ou jaunâtre, crémeuse et quelquefois tachetée de rose. Les altérations histologiques déjà décrites s'y retrouvent. Cette diffluence de la paroi ventriculaire paraît due, non à l'imbibition du liquide épanché dans la cavité, mais à deux causes, dont la première est l'infiltration d'exsudats séreux, produits inflammatoires et simulant l'œdème. La seconde est un œdème véritable dû à la compression des veines de Galien par des concrétions plastiques ou par des tubercules, et au développement de tubercules autour des vaisseaux méningés, d'où résulte une gêne très marquée dans la circulation veineuse. Ainsi que le fait justement remarquer M. Hayem, l'encéphalite tuberculeuse diffuse offre les caractères de l'inflammation passive et œdémateuse.

Ce sont des lésions du même ordre qui accompagnent l'hydrocéphalie aiguë ou chronique, les tubercules cérébraux et autres tumeurs, les foyers hémorrhagiques, etc., et que l'on considérait jadis comme des ramollissements secondaires.

Encéphalite suppurée. — Le processus irritatif prend une intensité plus grande que dans les cas précédents; l'exsudat se produit avec abondance, il imbibe et dissocie les éléments nerveux; les éléments cellulaires de la névroglie se multiplient avec rapidité, s'accumulent en amas plus ou moins volumineux autour des vaisseaux et dans les gaines lymphatiques, subissent la transformation graisseuse (corps granuleux) et fournissent la plus grande partie sinon la totalité des globules purulents. Cette théorie, développée par M. Hayem, est généralement acceptée, de préférence à celle qui fait provenir exclusivement ces globules de la diapédèse des leucocytes. En même temps, il se fait une congestion capillaire très vive, ou même des hémorrhagies dans les gaines lymphatiques, d'où coloration rouge ou rougeâtre de la matière contenue dans le foyer. C'est cette coloration qui avait fait donner à cette forme de l'encéphalite suppurée le nom de *ramollissement rouge*, par opposition à celui de *ramollissement jaune* adopté pour les cas où le pus conserve sa couleur naturelle.

Le pus une fois formé peut rester infiltré; plus souvent il se collecte au centre du foyer et forme un *abcès*. Les parois de cette cavité sont parfois irrégulières, tomenteuses, infiltrées de pus, à la surface et à une plus grande profondeur, simplement œdématiées; mais plus communément elles sont lisses, unies et nettement circonscrites par

une membrane kystique résultant d'une néoplasie du tissu conjonctif. Le contenu du kyste est formé par un pus jaune ou verdâtre, bien lié, souvent très fétide, quelquefois par un liquide filant, visqueux, contenant des granulations de mucine et ayant l'apparence des crachats muqueux (Cornil et Ranvier).

L'abcès enkysté devient plus ou moins volumineux et détermine, lorsqu'il se développe largement, l'anémie et l'œdème du cerveau.

Tantôt la membrane d'enveloppe s'épaissit par l'adjonction de nouvelles couches de tissu conjonctif, au point de devenir parfois fibreuse; dans ces cas, il arrive que le pus s'épaissit par la résorption de ses éléments liquides et se transforme en une masse caséeuse.

Tantôt, au lieu de s'épaissir, la membrane kystique s'amincit, se perfore; le pus se fraye une route à travers les parties voisines. Nous avons vu l'abcès entrer en communication avec les ventricules latéraux; Lallemand cite un cas dans lequel l'issue se fit à l'extérieur par la caisse du tympan et le conduit auditif externe. Le pus peut se répandre aussi à la surface du cerveau et donner lieu à une méningite purulente. Ce genre de terminaison, rare quand l'abcès est enkysté, est plus commun quand il n'existe pas d'enveloppe celluleuse.

L'abcès du cerveau siège principalement dans la substance blanche des hémisphères, puis dans les corps striés, dans les couches optiques, dans la protubérance, dans le bulbe, dans le cervelet.

Il est le plus souvent unique; quelquefois il en existe deux, trois et même plus, surtout quand il s'agit d'abcès métastatiques; mais ces faits sont rares.

La tumeur peut se former à la surface externe des circonvolutions, sous la pie-mère. Chez un malade atteint d'infection purulente, nous trouvâmes deux abcès, l'un intracérébral, l'autre extracérébral. Le premier était situé dans la partie postérieure du lobe gauche, non loin de l'extrémité postérieure de la grande fente cérébrale, sans communication avec le ventricule correspondant; il pouvait contenir un œuf; il était rempli de pus verdâtre, et se trouvait enkysté; la substance cérébrale était œdématiée autour de lui. Le second était logé en arrière de la partie postérieure de la fente cérébrale et appliqué contre la face interne de la partie postérieure du lobe gauche, au niveau de l'abcès intracérébral. La substance cérébrale sur laquelle il reposait était granuleuse au toucher et offrait de distance en distance de petites ecchymoses. Ces deux abcès, placés si près l'un de l'autre, n'avaient entre eux aucune communication;

ils étaient séparés à leur point le plus rapproché par une mince couche de substance cérébrale. En même temps, un vaste abcès décollait une portion des parois costales.

Le volume de la poche varie de celui d'un pois à celui de la totalité d'un hémisphère. L'un de nous, M. Sanné, a publié l'observation d'un jeune garçon chez lequel l'hémisphère gauche fut trouvé presque rempli par un abcès enkysté ayant le volume d'un gros œuf de dinde (1). Ce fait présentait une particularité assez curieuse : l'abcès, qui remontait à une époque éloignée, avait déterminé à sa périphérie une infiltration œdémateuse, laquelle s'était emparée de tout le centre ovale.

Encéphalite chronique. — L'inflammation du tissu cérébral ne se termine pas toujours par résolution ou par suppuration; elle passe à l'état chronique; dans ce cas, elle prend surtout le caractère scléreux. C'est elle qui est vraisemblablement responsable de ces contractures permanentes, de ces paralysies qui persistent chez les enfants à la suite d'états aigus survenus dans le bas âge, et dont les convulsions ont été le principal symptôme. En effet, les parties du cerveau attaquées d'abord par un processus aigu subissent, dans ces circonstances, une transformation qui détruit complètement leur activité fonctionnelle.

Cette lésion, connue jadis sous le nom d'*induration* et aujourd'hui sous celui de *sclérose*, est caractérisée par une condensation du tissu cérébral, condensation qui peut aller jusqu'à la dureté cartilagineuse; souvent les parties atteintes prennent l'aspect fibreux.

Tantôt les tissus malades sont augmentés de volume, tantôt ils sont atrophiés ; aussi la sclérose conduit-elle, dans certains cas, à l'hypertrophie du cerveau, et dans d'autres à l'atrophie de cet organe. Quand ces tissus sont situés à la surface, ils adhèrent aux membranes. Leur couleur est grisâtre ou jaunâtre.

Les caractères histologiques de la sclérose dérivent de ceux de l'irritation simple. Comme dans ce cas, il y a prolifération des éléments de la névroglie ; mais cette prolifération est portée beaucoup plus loin. Il se fait une abondante production de noyaux, d'éléments cellulaires, de corps granuleux ; puis le réticulum de la névroglie se transforme en un tissu conjonctif fibrillaire ou fibroïde plus ou moins épais et résistant.

Étouffés par cette gangue épaisse, les éléments nerveux s'altèrent,

(1) *Recueil des travaux de la Société médicale d'observation de Paris*, t. II, 2[e] série.

s'atrophient; en même temps, la myéline se transforme, dans certains d'entre eux, en granulations graisseuses. Cependant ils persistent souvent très longtemps.

Les vaisseaux ont leur gaine remplie de granulations et de goutteletettes graisseuses; ils sont noyés dans le tissu fibrillaire.

La lésion occupe une étendue très variable : tantôt elle se borne à une ou plusieurs circonvolutions; tantôt elle atteint en même temps les parties profondes et envahit un hémisphère ou la totalité du cerveau. Elle peut attaquer la substance grise ou la substance blanche; mais elle se porte plus fréquemment sur la première.

SYMPTÔMES

L'encéphalite congénitale et la méningo-encéphalite ne doivent pas trouver leur place dans ce chapitre, la première à cause du peu d'authenticité de sa nature pathologique, la seconde en raison de ses rapports avec la méningite, rapports étroits qui n'autorisent pas une description séparée. L'encéphalite suppurée nous occupera donc exclusivement.

Les auteurs ont décrit trois périodes à cette maladie : une *période initiale* pendant laquelle se formerait l'abcès, une *période de rémission*, et une *période terminale* caractérisée par la reprise des accidents aigus.

Il s'en faut de beaucoup que cet ordre soit toujours respecté. Souvent la première période manque; les symptômes ultimes sont seuls à se manifester; on pourra s'en convaincre par la lecture de plusieurs des observations qui suivent; c'est ce qui est arrivé aussi dans celle de M. Sanné. Bien plus, il n'est pas très rare de rencontrer, dans des autopsies, des abcès du cerveau qui n'ont fourni aucun signe pendant la vie.

Quand l'encéphalite se présente avec l'intégrité de son complexus symptomatique, les phénomènes qu'elle fournit tiennent beaucoup de ceux de la méningite aiguë, mais avec une marche plus lente et apparition de symptômes en foyer.

Période initiale. — Le malade souffre d'une céphalalgie opiniâtre qui siège ou qui prédomine au niveau de la lésion; aussi occupe-t-elle la nuque quand il s'agit d'un abcès du cervelet. Ce symptôme peut être unique. La fièvre manque ou est légère, le pouls garde sa fréquence normale, la température s'élève peu; dans les cas où elle monte le plus, elle ne dépasse guère 39 degrés ou 39°,5.

Pour tout symptôme, on ne constate parfois que des éblouissements, des vertiges, de l'embarras de la parole, de l'agitation. Des nausées ou des vomissements font presque toujours partie de l'un ou de l'autre de ces modes de début. On peut observer aussi de la mydriase, de l'inégalité des pupilles, de la cécité, des alternatives de rougeur et de pâleur à la face, des contractures légères, du strabisme, des fourmillements, de l'engourdissement d'une moitié du corps. Les facultés intellectuelles restent intactes, assez longtemps au moins, quand le début ne se signale pas par des convulsions, auquel cas elles peuvent être abolies, mais pour reparaître au bout de quelque temps.

Dans d'autres cas, l'excitation cérébrale du début est plus accusée; la scène s'ouvre par du délire, par des convulsions, tantôt générales, tantôt limitées à un côté du corps ou à un membre, et suivies de paralysie, surtout d'hémiplégie, quelquefois de contracture des membres ou de la nuque.

Le malade peut encore tomber brusquement dans un coma alternant avec des convulsions plus ou moins intenses et interrompu par des plaintes ou de véritables cris. Lorsque le travail phlegmasique s'opère dans la partie antérieure du lobe gauche, on observe de l'embarras de la parole ou même de l'aphasie, ainsi que le prouve une des observations que nous publions plus loin. Parfois il y a ralentissement du pouls avec conservation ou perte de sa régularité; parfois on note l'excavation du ventre, la constipation, la rétention d'urine.

Période de rémission. — Au bout d'un temps assez court, cet appareil morbide s'apaise. Il laisse après lui, soit un état de santé parfait en apparence, soit les troubles de la motilité qui ont régné pendant la première période. Un enfant dont parle M. West avait conservé une démarche incertaine et chancelante qui l'obligeait à étendre les bras pour conserver son équilibre, comme un danseur de corde.

Cet état de rémission peut être définitif, ou tout au moins durer fort longtemps. Il résulterait de deux cas cités par Gerhardt, que des abcès cérébraux trouvés à l'autopsie chez des adultes remonteraient à l'enfance. Ces faits sont, à coup sûr, exceptionnels, surtout en raison de la tendance que possède le pus fourni par la substance cérébrale à subir la transformation caséeuse, mais il n'est pas douteux que cette période ne puisse se prolonger pendant plusieurs années, à en juger par l'épaisseur que prennent les parois de certains kystes.

Cette période peut se maintenir moins longtemps : quelques mois

ou quelques jours. Dans un cas récemment cité par M. Dubard (1), l'apaisement dura dix-huit jours chez un enfant atteint de fracture du crâne.

Période terminale. — C'est quand la rémission arrive à son terme que le malade est pris subitement d'attaques de convulsions ou de coma, accidents rapidement suivis de mort.

Comme le stade initial, la période terminale peut manquer, elle peut aussi être la seule qui apparaisse. Elle manque quand l'abcès a pu s'enkyster solidement et que la tolérance s'est faite du côté du cerveau, ou quand le pus trouve au dehors un écoulement facile. Elle surgit quand le pus fuse dans d'autres parties de l'encéphale, ou quand la tolérance cérébrale vient à cesser.

Dans un cas cité par Steiner, à la suite d'une fracture du crâne restée béante chez un enfant de cinq ans, la plus grande partie de l'hémisphère gauche fit hernie par la plaie, fut détruite tant par suppuration que par nécrose, et s'élimina peu à peu sans qu'un seul symptôme cérébral apparût pendant trois semaines. Le malade était assis plein de vie dans son lit, il avait grand appétit et dormait parfaitement. Mais, à la fin de la troisième semaine, éclata une méningite purulente qui fut suivie de mort au bout de deux jours.

Dans le fait observé par M. Sanné, le kyste, bien que limité par des parois épaisses, détermina au bout de plusieurs années, dans la pulpe environnante, une irritation secondaire qui fut le point de départ des accidents terminaux.

Dans la deuxième observation reproduite plus bas, le pus fit irruption dans les ventricules latéraux et moyen. Cette terminaison a été observée aussi dans un cas cité par M. Savard (2) ; elle survint brusquement au dix-huitième jour de la maladie, et amena la mort dans un coma entremêlé de quelques mouvements convulsifs.

Les observations qui suivent donnent une image exacte de l'aspect que prend la maladie dans les cas les plus nets.

Obs. I. — Un enfant de trois ans, fort et bien portant, après avoir passé une nuit très tranquille et déjeuné avec appétit, fut pris tout à coup de convulsions générales violentes. Niroch, appelé aussitôt, le trouva dans l'état suivant : yeux hagards et immobiles, pupilles très dilatées, pouls petit et fréquent, respiration entrecoupée et difficile, intelligence entièrement abolie. Cet état resta ainsi stationnaire pendant cinq heures ; alors parurent de nouveaux symptômes : toute la

(1) *Bull. de la Soc. anat.*, 1880, p. 209.
(2) *Bull. de la Soc. anat.*, 1880, p. 294.

moitié droite du corps fut frappée de paralysie, tandis que l'enfant agitait violemment les membres gauches; lorsqu'on le plaçait sur son séant, il retombait lourdement sur le côté droit; les yeux étaient fortement déviés à gauche, de telle sorte qu'une partie de la cornée disparaissait sous les angles orbitaires.

Deux applications de sangsues, du calomel à l'intérieur, ne produisirent aucun soulagement, et la nuit fut fort mauvaise.

Le lendemain, l'enfant parut plus calme; il se dressa plusieurs fois sur son séant, et donna quelques signes d'intelligence ; l'hémiplégie paraissait aussi avoir diminué, car le petit malade fit quelques tentatives pour arracher des sinapismes qui avaient été appliqués sur la cuisse droite. Cette apparente amélioration fut de courte durée; bientôt survinrent tous les signes précurseurs de la mort, et l'enfant succomba dans la nuit, quarante heures après l'apparition des premiers symptômes.

A l'autopsie, on trouva le corps strié gauche ramolli et réduit en une bouillie d'un rouge brun qui n'offrait plus aucune trace d'organisation.

Toutes les autres parties de l'encéphale et les différents organes de la poitrine et de l'abdomen étaient dans leur état normal (1).

OBS. II (2).— *Fille de neuf ans et demi. — Ophthalmie purulente. — Symptômes cérébraux graves qui débutent par la gêne de la phonation. — Mort au bout de huit jours. — A l'autopsie, pus dans les ventricules, abcès du cerveau, méningite.*

Assaillis, âgée de neuf ans et demi, est admise, le 14 juillet 1841, à l'hôpital des Enfants. Constitution faible; elle tousse depuis longtemps. Elle vient d'avoir une ophthalmie qui lui a fait perdre l'œil droit. Il y a quatre jours, sa mère s'aperçut qu'elle avait la prononciation un peu embarrassée; dès le lendemain, la parole était devenue impossible: elle reparut un peu avant-hier, nous dit la mère. Hier l'enfant a été prise de vomissements, de convulsions violentes, à la suite desquelles l'intelligence et le mouvement ont paru complètement abolis. (Avant l'entrée à l'hôpital, *sangsues derrière les oreilles, vésicatoire à la nuque.*)

Etat actuel, 14. — Les membres supérieurs et inférieurs sont dans un état de résolution complète; si on les soulève, ils retombent comme des masses inertes. La malade conserve à un faible degré la sensibilité tactile : si on la pince très fortement, sa douleur s'exprime par des gémissements et par des mouvements de la tête. La pupille gauche est à peine dilatée et encore contractile; les globes oculaires sont dans une sorte de mouvement rotatoire continuel. La malade mâchonne, et tient presque constamment la langue à moitié sortie de la bouche et repliée sur elle-même. Respiration lente, très calme; un peu de moiteur de la peau. Le pouls est très variable dans son rythme et dans sa fréquence ; à quelques minutes d'intervalle, on le trouve lent et irrégulier, ou au contraire régulier et très fréquent. La vision ne paraît pas se faire. (*Chiendent régl. nitré*, 0,50 ; *frictions stimul.; sinap.; applications d'eau froide sur la tête; calomel*, 0,40 *en 4 paquets.*)

(1) *Wochensch. für die gesammt. Heilk.*, 1837, n° 11.
(2) Communiquée par J. B. Durand.

15. Bouffées de chaleur fréquentes avec vive coloration et sueur abondante de la face. La motilité s'est rétablie dans les membres, moins complètement à droite qu'à gauche. Agitation, mouvements désordonnés dans le lit; pas un seul cri. Dans la journée, il commence à se manifester de la contracture aux membres supérieurs, avec flexion très forte des poignets et des doigts. Pouls régulier, petit, 130. La déglutition se fait bien. Plusieurs évacuations cette nuit. (*Id.*, *six sangsues à l'anus.*)

16. La journée s'est écoulée dans des alternatives d'assoupissement et d'agitation. Sa contracture a été à diverses reprises très forte, s'est reproduite par accès, et a occupé les membres supérieurs et inférieurs. (*Cht. régl. nitré ; frictions stimul.; sinap.; onct. mercurielles sur la tête.*)

17. La pupille gauche est tout à fait immobile, sans dilatation marquée; agitation extrême toute la nuit; plusieurs fois depuis hier la contracture a reparu; les bras conservent un peu de raideur; la face est chaude, inondée de sueur; le pouls est très petit, fréquent, difficile à apprécier à cause d'un tremblement spasmodique très prononcé des tendons.

18. Le pouls est imperceptible aux radiales; les battements du cœur sont très faibles et réduits à une sorte de tremblement oscillatoire très précipité; les mâchoires sont immobiles, un peu serrées. Il reste dans les membres supérieurs et inférieurs, à demi fléchis, un peu de rigidité facile à vaincre; pas de contracture active, un peu de salive écumeuse entre les lèvres; la respiration est très lente et calme, sans bruit trachéal.

Le même jour à midi, la malade est prise de convulsions générales violentes qui durent près d'un quart d'heure, et auxquelles succèdent le coma et un état de résolution complète. Mort à trois heures.

Autopsie. — Pas de sérosité dans la grande cavité de l'*arachnoïde ;* infiltration sanguine générale et considérable de la *pie-mère*, qui se détache difficilement de la substance grise; celle-ci est notablement ramollie. A la base, l'*espace sous-arachnoïdien antérieur* est comblé par un dépôt consistant, épais, d'aspect gélatineux; pas de granulations. Le *ventricule latéral gauche* est distendu par une énorme quantité de pus verdâtre, inodore, comme phlegmoneux, de consistance crémeuse. Quand on l'a vidé, en y projetant un filet d'eau, on voit dans tous les points, sur ses parois, la substance cérébrale diffluente et en lambeaux; à la paroi supérieure, elle est, dans une certaine profondeur, désorganisée et colorée en jaune verdâtre. Le *septum lucidum* a disparu; l'espace qu'il occupait est comblé par le pus, qui a ainsi fait irruption dans le *ventricule droit.* La moitié antérieure de cette cavité a été envahie; la moitié postérieure offre un liquide séro-purulent, floconneux, en petite quantité.

Dans l'épaisseur du *lobe antérieur* gauche, à quelques lignes sur le côté externe et au niveau de l'étage inférieur du ventricule latéral, on trouve une cavité pouvant loger un petit œuf de poule, qui contient un pus de même nature et encore plus consistant que celui du ventricule. Une membrane molle, très fine, tapisse les parois de ce vaste abcès. Du même côté, à la même hauteur et un peu en arrière, un abcès moins grand contient un liquide qui semble formé par de la substance cérébrale délayée dans un pus séreux. Ses parois sont anfractueuses, irrégulières, sans trace aucune de membrane de formation nouvelle.

Tubercules miliaires en assez grand nombre dans le lobe supérieur du *poumon droit.* Au sommet du *poumon gauche* quelques granulations et une masse tuber-

culeuse du volume d'une petite aveline; un ganglion bronchique tuberculeux. Aucune lésion importante à noter dans les autres organes.

Obs. III. — Une jeune fille de onze ans, après avoir souffert de céphalalgie pendant quelques jours, fut prise, le 11 janvier 1847, de violentes convulsions suivies de paralysie du bras droit. Les vomissements et les convulsions se répétèrent à plusieurs reprises; la céphalalgie se fit sentir pendant bien des jours. La paralysie, après plusieurs alternatives de diminution et d'accroissement, devint permanente le treizième jour de la maladie, et s'étendit du bras à l'extrémité inférieure du même côté. Au bout d'un mois de maladie, les convulsions cessèrent; l'hémiplégie était complète. Chose remarquable, toutes les fonctions, y compris les facultés sensoriales et intellectuelles, étaient à l'état normal. Trois jours avant la mort, l'enfant tomba dans le coma qui persista jusqu'à la terminaison fatale, qui eut lieu le 14 février, c'est-à-dire cinq semaines environ après le début.

A l'autopsie on trouva deux abcès distincts, contenant de 6 à 8 onces de pus très fétide. L'un occupait la partie antérieure de l'hémisphère gauche, très près de sa surface; l'autre était situé immédiatement derrière le premier. A la partie postérieure du même hémisphère, se trouvait un petit abcès contenant environ une demi-once de pus. Aucune autre lésion en aucun point du cerveau. (Observation publiée par Abercrombie.)

Encéphalite chronique ou sclérose cérébrale. — Cette forme d'encéphalite débute souvent pendant les premiers temps de la vie; quelquefois elle est congénitale. Elle est primitive ou consécutive à une autre maladie cérébrale. Elle donne lieu aux symptômes suivants : paralysies généralisées ou localisées, contracture et atrophie des membres paralysés, céphalalgie, embarras de la parole, diminution de l'intelligence ou idiotie, perte de mémoire, convulsions épileptiformes suivies ou non de coma, selles involontaires, eschares au sacrum, conservation de la sensibilité.

Ainsi que nous l'avons indiqué en traitant la partie anatomique de cet article, la sclérose du cerveau conduit à l'atrophie ou à l'hypertrophie de cet organe. Dans le but d'éviter des redites, nous exposerons en détail les symptômes de la sclérose dans le courant des chapitres consacrés à ces deux états morbides. (Voy. Atrophie du cerveau et Hypertrophie du cerveau.)

ÉTIOLOGIE

En mettant de côté la méningite intra-utérine ou congénitale dont la réalité ne paraît pas démontrée, ainsi que la méningo-encéphalite qui forme une maladie à part qu'on ne saurait distraire de la

méningite, et en conservant seulement l'encéphalite aiguë suppurative isolée d'autres lésions cérébrales, on reconnaît aisément la rareté de cette maladie, rareté plus accusée encore dans l'enfance qu'à l'âge adulte.

Dans une statistique de 76 cas, Gull n'a jamais rencontré cette lésion au-dessous de l'âge de quatre ans.

Sur 90 cas, Meyer (1) n'en a trouvé que 15 au-dessous de vingt ans et que 3 au-dessous de dix ans. Les relevés de MM. d'Espine et Picot (2) leur ont indiqué que la plus grande fréquence concordait avec l'âge de neuf à quatorze ans. On observe néanmoins des abcès du cerveau dans la première enfance : neuf mois (Lallemand) (3); un an (Wyss) (4); quatorze mois (Warner (5); trois ans, un des malades dont nous avons reproduit l'observation. D'après Gerhardt, plus des deux tiers des cas observés chez les enfants se rapportent à des garçons.

L'encéphalite suppurative est *primitive* ou *secondaire.*

L'*encéphalite primitive* est fort rare ; cependant on rencontre un certain nombre de cas dont la cause échappe absolument et qu'on est obligé, faute de mieux, de ranger parmi les cas d'origine spontanée.

L'*encéphalite secondaire* est provoquée par les traumatismes : coups, chutes, plaies pénétrantes du crâne et du cerveau par projectiles, par instruments tranchants ou piquants; pénétration de fragments osseux.

La simple commotion ou contusion de l'encéphale, sans plaie ni fracture, peut aussi la produire. L'abcès se trouve ordinairement à proximité de l'endroit lésé ; il pourrait, par exception, se former par contre-coup, du côté opposé.

La carie des os du crâne et surtout celle du rocher sont, avec l'otite, surtout avec l'otite chronique même non compliquée de carie du rocher, les causes par excellence de l'abcès du cerveau. D'après Mayer, cette origine pourrait être invoquée dans le quart des cas; l'encéphalite siège alors de préférence sur l'hémisphère droit. Nous croyons cette proportion plus élevée encore. Il n'est pas d'années que plusieurs observations d'abcès du cerveau ou du cervelet ne soient com-

(1) *Zur Pathologie des Hirnabcesses.* Zurich, 1867.
(2) *Loc. cit.*, p. 243.
(3) *Recherches sur l'encéphale*, 1823.
(4) *Gehirnabcess im Kindesalter* (*Jahrb. für Kinderheilk.*, N. F. IV, p. 120).
(5) *Brit. med. Journ.*, 1873.

muniquées à la Société anatomique ; presque invariablement la cause indiquée est l'otorrhée. Toynbee enseigne qu'il y a toujours relation entre le siège de l'altération osseuse et celui de l'abcès. Dans l'inflammation du conduit auditif externe, la tumeur occuperait surtout le cervelet ; dans celle de l'oreille moyenne, le cerveau ; dans celle du labyrinthe, le bulbe. Cette règle admet cependant des exceptions, ainsi que le prouvent plusieurs faits.

La formation de l'abcès a été expliquée de différentes façons, soit qu'on l'ait rapportée, avec Toynbee, à la rétention du pus, soit qu'on admette la propagation de l'inflammation à l'hémisphère voisin par la voûte de la caisse du tympan, ou au cervelet par le tissu cellulaire du sinus transverse.

Ces explications ne sont pas acceptables dans les cas analogues à celui de Gull, où l'abcès est séparé de l'os malade par une certaine épaisseur de tissus sains, et dans ceux où les lésions étant bornées à l'oreille interne, les parties de l'os en contact avec les méninges étaient entièrement indemnes.

L'ophthalmie purulente peut être une cause déterminante d'encéphalite suppurée. L'observation qui porte le numéro II en offre un exemple remarquable. Les fièvres éruptives, la variole surtout, puis la rougeole, par la prédisposition aux otites qui leur est propre ; la pyohémie, enfin, favorisent le développement de la suppuration cérébrale.

Nous avons observé, chez un garçon de quatorze ans, un fait assez remarquable d'abcès du cerveau causé par la pyohémie. Les abcès étaient au nombre de deux, l'un intracérébral, l'autre extra-cérébral ; nous avons donné leur description en traitant de l'anatomie pathologique. Lorsque ce garçon nous fut amené, il portait depuis deux ans une fistule pleurale gauche, consécutive à une pleurésie purulente qu'on avait laissé s'ouvrir spontanément au niveau du troisième espace, près du sternum. Pendant une année, on essaya vainement de tarir la suppuration pleurale laquelle variait d'abondance suivant les moments. Il se manifesta, pendant ce temps, un érysipèle ambulant ayant pour point de départ l'orifice de la fistule ; cet érysipèle dura environ une huitaine de jours ; survint enfin une scarlatine légère qui se passa sans rien donner à noter. Le malade était, depuis plusieurs mois, parfaitement guéri de tous ces accidents, lorsque, à la fin de la troisième année de sa maladie, il présenta pour la première fois quelques symptômes cérébraux mal dessinés : agitation, céphalalgie, cris douloureux, qui furent attri-

bués à de la congestion cérébrale. Le lendemain, l'enfant accusait de l'engourdissement dans les membres du côté droit ; il avait un peu de fièvre ; on appliqua huit sangsues derrière l'oreille gauche, on donna un gramme de calomel en une seule prise, puis un lavement purgatif. Le troisième et le quatrième jour il se produit une céphalalgie intense, la fièvre devient vive, le pouls marque 116 pulsations ; l'intelligence est parfaitement nette ; on pratique une saignée de 150 grammes. Le sixième et le septième jour apparaissent quelques nausées ; la fièvre tombe ; la céphalalgie se maintient, mais par moments et sans vertiges ; l'engourdissement des membres du côté droit s'est transformé en une hémiplégie complète, la sensibilité est devenue obtuse dans les mêmes points. Le ventre est aplati, rétracté et moins sensible à la pression du côté droit que du côté gauche. A partir du neuvième jour, la céphalalgie, l'agitation, les cris, qui existaient depuis le début, sont remplacés par de l'assoupissement continuel, avec régularité du pouls et absence de fièvre. Bientôt interviennent quelques mouvements convulsifs, avec obtusion de l'intelligence et abolition des mouvements volontaires. Le dixième jour les pupilles deviennent immobiles et dilatées, les *deux bras* sont contracturés. Le onzième jour, le pouls s'accélère, monte à 124 pulsations, la respiration s'embarrasse. Le malade succombe le douzième jour. Le détail de l'autopsie que nous avons donné plus haut, montre qu'il s'agissait d'abcès métastatiques développés sous l'influence de la collection purulente qui décollait les parois costales sur une vaste étendue.

Pour l'étude des causes de l'encéphalite chronique, comme nous l'avons fait déjà pour celle des symptômes, nous renvoyons aux chapitres : ATROPHIE DU CERVEAU, HYPERTROPHIE DU CERVEAU.

DIAGNOSTIC

Nous avons indiqué que l'encéphalite suppurée ne possède pas de signe pathognomonique ; elle offre tous les symptômes des inflammations encéphaliques, mais sa marche est moins rapide, l'intensité des accidents est moins grande dès le début que dans les inflammations diffuses, telles que la méningite aiguë, et, de plus, elle donne lieu rapidement à des symptômes en foyer.

Les autres tumeurs qui pourraient fournir ces symptômes ne s'accompagnent pas, dansleur développement, des phénomènes d'excitation cérébrale que provoque l'encéphalite. D'ailleurs, l'existence de

lésions d'origine traumatique ou de caries osseuses du crâne mettra facilement sur la voie.

PRONOSTIC

Bien que l'abcès du cerveau soit compatible avec la vie pendant un temps assez long et qu'on ait cité certains cas de résorption et de transformation caséeuse, on ne doit voir dans ces faits autre chose que des exceptions, ce qui revient à dire que le pronostic est mortel dans la grande majorité des cas.

TRAITEMENT

Les symptômes par lesquels se révèle l'encéphalite suppurée étant ceux de l'excitation cérébrale, c'est de ce côté que se trouvent les indications à remplir.

Les applications de glace ou d'eau froide sur la tête, les dérivatifs sur les voies digestives ou sur la peau ; les applications de sangsues aux apophyses mastoïdes ; le bromure de potassium à haute dose, si la céphalalgie est violente, seront donc appelés à rendre des services.

Nous ne parlons que pour mémoire, de l'ouverture de l'abcès par les manœuvres chirurgicales, la plus grande réserve devant être conseillée à l'égard d'un moyen aussi hasardeux.

Cette réserve serait moins absolue dans les cas où un traumatisme antérieur indiquerait nettement l'endroit où l'opérateur pourrait intervenir. Le succès a été obtenu quelquefois dans ces conditions. C'est à ce titre que nous mentionnons un fait cité par Luther Holden (1) qui, chez un garçon atteint de phénomènes cérébraux graves, dix-huit mois après une fracture du crâne, appliqua une couronne de trépan au centre de l'ancienne fracture, incisa la dure-mère, ponctionna la substance cérébrale et donna issue à 150 grammes de pus fétide ; les accidents cessèrent immédiatement et la guérison fut obtenue.

Prophylaxie. — Les otites et les otorrhées de l'enfance doivent être traitées avec le plus grand soin, par les injections largement employées et rendues émollientes, astringentes ou antiseptiques, suivant les cas. On arrivera, par ces moyens, à enrayer l'inflamma-

(1) *Saint-Bartholoew's Hosp. Reports*, 1873, t. IX, p. 96.

tion des conduits auditifs et à prévenir son extension vers le cerveau. Si, dans une otorrhée, la suppression de l'écoulement était suivie de quelques accidents cérébraux, il faudrait s'efforcer de donner au pus une nouvelle issue. Les sujets atteints d'otorrhée chronique étant souvent scrofuleux, et, par suite, prédisposés à la carie du rocher, on leur prescrira un régime réparateur et une médication tonique : huile de foie de morue, quinquina, iodure de fer.

Les plaies de tête seront attentivement surveillées et pansées suivant les règles de la méthode antiseptique.

CHAPITRE VIII

RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL

Le ramollissement vrai est rare dans l'enfance. Les auteurs qui s'en sont occupés sont peu nombreux, encore confondent-ils sous cette dénomination, des états différents ; cette confusion se retrouve dans les travaux de Billard (1), de Duparcque (2) et de plusieurs autres. Tous les états pathologiques amenant une diminution de consistance dans le tissu cérébral rentrent, pour eux, dans le ramollissement. Nous avons montré dans les articles précédents que ces états pathologiques ressortissaient à différents processus : à l'œdème, lorsque dans l'hydrocéphalie, par exemple, le liquide épanché s'est infiltré dans les parois ventriculaires, dans l'épaisseur de la voûte à trois piliers ; à l'encéphalite, à ses deux périodes d'exsudation séreuse et de suppuration, lorsque la pulpe cérébrale devient diffluente sous la pie-mère enflammée, autour des tubercules, des tumeurs, des foyers hémorrhagiques, etc. Il est évident aussi que les résultats de la désorganisation cadavérique ont été confondus par plusieurs auteurs avec le ramollissement produit pendant la vie.

Les intéressantes recherches de M. Parrot sur l'athrepsie n'ont pas peu contribué à élucider la question, jusqu'alors si obscure, du ramollissement cérébral dans le jeune âge.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le ramollissement cérébral chez l'enfant peut s'opérer, comme chez l'adulte, par *oblitération des artères* ou *des veines* et par *stéatose du tissu cérébral*, ainsi que l'a démontré M. Parrot.

Ramollissement par oblitération artérielle. — Autant ce procédé de ramollissement est commun chez l'adulte et chez

(1) *Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle.* Paris, 1833.

(2) *Mémoire sur le ramollissement blanc aigu essentiel du cerveau, chez les enfants* (*Archiv. gén. de méd.*, févr. 1852, p. 151).

le vieillard, autant il est rare chez l'enfant, par cette raison que l'endartérie, d'une part, et les altérations valvulaires qui fournissent les embolies, d'autre part, sont exceptionnelles dans la jeunesse, à mesure surtout qu'on se rapproche de la naissance.

Les exemples de ramollissement ayant cette origine sont donc des raretés pathologiques. Ils n'offrent rien d'ailleurs de spécial à l'enfance, ils se comportent exactement comme chez les vieillards et ne méritent pas une description séparée.

M. Bouchaud (1) rapporte l'observation d'un enfant de vingt-quatre mois chez lequel il trouva, dans l'hémisphère gauche, deux foyers de ramollissement. L'un était situé en avant et en dehors du corps strié, au-dessus de la scissure de Sylvius, ayant le volume d'une petite noix, et peu apparent à l'extérieur ; dans sa cavité, le tissu nerveux était devenu complètement fluide et d'un gris rosé ; les parois étaient irrégulières et ramollies à mesure qu'on s'éloignait des parties saines. L'autre était plus petit et se trouvait au-dessous de la scissure de Sylvius, dans le lobe sphénoïdal; il se révélait à l'extérieur par une couleur foncée des circonvolutions cérébrales et par une fluctuation très manifeste au toucher ; son contenu était semblable à celui du premier. Les divisions de l'artère cérébrale moyenne renfermaient plusieurs petits caillots dont quelques-uns, grisâtres, fibrineux, solides, distendaient les parois artérielles saines d'ailleurs, et faisaient croire qu'il s'agissait d'embolies dont, à la vérité, on ne pouvait reconnaître le point de départ. De petits abcès disséminés en même temps dans les reins, paraissaient aussi être la conséquence de la même cause. Le ventricule latéral gauche et les méninges contenaient, en même temps, une assez grande quantité de sérosité limpide.

Voilà donc un fait très net de ramollissement par embolie, bien que l'origine du corps migrateur n'ait pas été découverte.

Le suivant n'est pas moins remarquable, il est dû à M. Broadbent (2).

Chez un jeune garçon atteint, trois ans auparavant, d'un rhumatisme articulaire aigu, on trouva une endocardite ulcéreuse et des embolies très nombreuses. Le lobe occipital de l'hémisphère droit était ramolli en arrière de la corne postérieure du ventricule. Une branche de l'artère cérébrale postérieure était oblitérée.

(1) *Bull. de la Soc. anat.*, 1863, p. 233.
(2) *Clinical Society of London* (*British med. Journ.*, 1876).

Ramollissement par oblitération veineuse. — Nous rentrons ici dans une partie plus explorée de la pathologie de l'enfance. Nous avons montré, dans plusieurs des chapitres précédents (Hémorrhagies méningées, — Thrombose et phlébite des sinus de la dure-mère), que, sous diverses influences, le sang se coagule avec facilité dans le système veineux. De là résultent des ramollissements partiels coïncidant avec d'autres lésions, ramollissements secondaires, peu étendus et masqués par les lésions principales. Il est assez rare de rencontrer le ramollissement comme altération unique ou principale de la substance cérébrale. Les recherches de M. Parrot nous ont appris que c'est surtout chez les nouveau-nés que le ramollissement se produit dans ces conditions.

Néanmoins, il peut se former à un âge plus avancé, ainsi que nous le montre le fait suivant publié par M. Lannelongue (1).

Un enfant de huit ans, affaibli par une longue suppuration qui avait pris naissance dans l'un des reins, est frappé d'hémiplégie et d'autres accidents cérébraux graves. Après sa mort, on trouve un foyer de ramollissement au niveau de la scissure de Sylvius du côté gauche. Dans les pédoncules cérébraux, surtout à gauche, existe une suffusion sanguine ; autour des caillots qu'on a peine à détacher sur la coupe, sous un filet d'eau, il y a un certain degré de ramollissement. Sur la face inférieure de la protubérance, on découvre une vascularisation énorme avec coagulation sanguine dans les veines ; le sinus longitudinal inférieur est oblitéré en partie. Ces caillots sont anciens, ils sont fermes, très adhérents, noirs ; quelques-uns ont subi un commencement de ramollissement.

Nous relevons dans ce résumé anatomo-pathologique l'existence de deux foyers : l'un de ramollissement, l'autre que la concision de l'observation fait hésiter à regarder comme purement hématique ou comme analogue à ces foyers de ramollissement rouge dont nous allons parler. L'adhérence intime qui a été notée entre les caillots et la pulpe cérébrale légitimerait peut-être cette dernière supposition. En tout état de cause, un des foyers offre les caractères du ramollissement, et sa formation paraît en rapport indiscutable avec la gêne de la circulation veineuse si manifeste dans la région.

Ce fait offre un exemple curieux et rare de ramollissement dans la seconde enfance.

(1) *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1877 p. 560.

D'après l'excellente description de M. Parrot que nous n'aurons qu'à suivre pas à pas, le ramollissement cérébral par thrombose veineuse occupe, chez le nouveau-né, les parties centrales. Les circonvolutions sont aplaties et donnent la sensation d'une fluctuation profonde. Dans le foyer, la substance cérébrale est convertie en une pulpe violacée ou rougeâtre au milieu de laquelle on distingue des points ou des tractus d'un noir foncé, assez durs, résistants et qui ne sont autre chose que des vaisseaux remplis de sang coagulé.

La substance cérébrale environnante est très congestionnée; elle est assez souvent le siège d'une hémorrhagie capillaire résultant de l'épanchement de petites quantités de sang dans les gaines lymphatiques des vaisseaux.

La lésion réside d'ordinaire au centre des hémisphères cérébraux. Son volume est très variable tantôt il se borne à celui d'une noisette, tantôt il remplit le centre ovale. Habituellement, la paroi ventriculaire est respectée; il en est de même du noyau opto-strié et de la protubérance.

La substance ramollie contient en grande quantité des hématies et des corps granuleux. Dans la plupart des cas, il existe de la stéatose encéphalique qui se présente parfois sous forme de plaques d'étendue variable.

En même temps, on trouve dans les veines et dans les sinus, des caillots et toutes les lésions qui caractérisent la thrombose, lésions que nous avons décrites en détail au chapitre THROMBOSE ET PHLÉBITE DES SINUS DE LA DURE-MÈRE.

La préférence que le ramollissement rouge affecte pour la substance blanche, en même temps qu'il respecte les circonvolutions et le noyau opto-strié, tient, d'après M. Parrot, à l'organisation plus imparfaite de cette substance au moment de la naissance, imperfection qui lui fait ressentir plus vivement les altérations nutritives provenant des troubles circulatoires.

Ramollissement par stéatose. — Décrit par M. Parrot sous le nom de *ramollissement blanc à foyers multiples*, il se montre d'emblée, sur des enfants nés avant terme ou très jeunes, dont le cerveau est normalement très mou; à un âge un peu plus avancé, il apparaît secondairement au centre des noyaux de stéatose. Les foyers sont multiples, de petit volume ; ils ne dépassent guère celui d'un noyau de cerise; ils peuvent acquérir cependant des dimensions plus considérables, ainsi qu'il résulte d'une autre

observation de M. Bouchaud (1) relative à un cas de ramollissement par stéatose, cas dans lequel la presque totalité de la substance blanche d'un des hémisphères était réduite en une bouillie grisâtre et très fluide. Ils se produisent presque exclusivement à la périphérie des ventricules latéraux, surtout en arrière, sans envahir la cavité ; ils se montrent, exceptionnellement, sur les circonvolutions ou dans les noyaux opto-striés.

A l'intérieur de leur cavité, se trouve une bouillie laiteuse, ou un liquide blanchâtre comme de l'eau de chaux ; leurs parois sont irrégulières, tomenteuses, formées de débris d'éléments nerveux et de corps granuleux ; les vaisseaux eux-mêmes contiennent ces corps accumulés en grand nombre dans leur gaine lymphatique.

Quand l'infarctus occupe les circonvolutions ou le corps strié, le magma du foyer présente une teinte légèrement brune due à la présence de l'hémoglobine.

La stéatose ne se borne pas à former des noyaux à centre ramolli, on la trouve à l'état diffus dans la névroglie des hémisphères.

Elle s'accompagne de congestion sanguine.

La stéatose cérébrale peut être confondue avec le ramollissement cadavérique. Celui-ci se caractérise, d'après M. Parrot, par une odeur spéciale d'hydrogène sulfuré ; les méninges sont œdématiées ; la pulpe cérébrale est molle, très friable, et se désagrège avec une extrême facilité, surtout au niveau des parties déclives. En même temps, d'autres viscères subissent pareille altération. C'est ordinairement dans les autopsies faites tardivement et pendant les mois chauds de l'année que se produit cette désorganisation ; encore serait-elle favorisée par la présence dans les tissus, d'organites inférieurs : micrococcus, bactéries, etc., introduits dans l'économie pendant la vie, avec le principe morbide. Il est à remarquer, en effet, que le travail de putréfaction s'opère beaucoup plus rapidement à la suite des formes malignes des maladies infectieuses.

Le ramollissement cérébral de l'enfance évolue rapidement, sans avoir le temps de provoquer les altérations secondaires des pédoncules, de la protubérance, du bulbe et de la moelle, si communes à la suite des ramollissements séniles.

(1) *Bullet. de la Soc. de chirurgie*, 1877, p. 232.

SYMPTÔMES

Les symptômes du ramollissement cérébral chez l'enfant sont fort difficiles à établir. M. Parrot a toujours vu dans les nombreux cas de ramollissement rouge ou blanc qu'il a observés chez les nouveau-nés, les lésions rester absolument muettes et ne donner lieu à aucun diagnostic possible. Il en fut ainsi chez le malade de M. Bouchaud, chez celui qui était atteint de stéatose cérébrale en foyer.

Il n'en est plus tout à fait de même quand le processus ou l'âge varient. On voit, en effet, le second malade de M. Bouchaud atteint d'un ramollissement par embolie artérielle, présenter, neuf jours avant sa mort, le seizième à partir de sa naissance, des convulsions généralisées mais prédominant à droite, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion. Les convulsions durèrent sept jours et furent remplacées par une contracture permanente de tout le côté droit. Cet enfant était cachectique, œdématié, atteint de pemphigus congénital, de conjonctivite, de coryza et assez vraisemblablement de syphilis, puis d'albuminurie.

Dans ce cas, le ramollissement par embolie donna donc lieu, malgré le jeune âge, à des symptômes parfaitement rationnels qui auraient pu faire soupçonner une lésion cérébrale en foyer.

Les choses se passèrent pareillement chez le malade de M. Broadbent, garçon plus âgé et chez lequel la lésion eut les mêmes effets que s'il se fût agi d'un adulte. L'oblitération embolique de l'artère cérébrale postérieure donna lieu, tout d'abord, à une cécité complète qui cessa au bout de cinq jours; survint ensuite une hémiplégie gauche incomplète accompagnée de contracture et de diminution de la sensibilité; en même temps, le côté droit était agité de mouvements continuels. La langue se mouvait facilement, la parole était libre, l'intelligence nette. On nota aussi de l'incontinence de l'urine et des matières fécales, un peu d'élévation de la température dans l'aisselle gauche comparativement à l'aisselle droite, un peu d'ischémie papillaire des deux côtés, et un bruit de souffle mitral intense dénotant l'existence d'une endocardite. Néanmoins cet état s'amenda peu à peu et le malade était revenu à peu près à la santé, lorsque éclatèrent, au bout de quatre mois, des symptômes d'endocardite ulcéreuse et d'embolie splénique qui entraînèrent la mort.

Le ramollissement par thrombose veineuse qui s'était formé chez le malade de M. Lannelongue donna lieu à des accidents bien nets.

Cet enfant fut frappé subitement d'une attaque apoplectiforme suivie d'hémiplégie gauche; le lendemain, il y avait flexion des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin; des phénomènes analogues se produisirent sur les membres supérieurs. Le lendemain, cette attitude cessa, mais l'hémiplégie persista, puis survinrent le coma et la mort.

Ces faits, malheureusement trop peu nombreux, nous conduisent à conclure que le ramollissement par thrombose veineuse ou par stéatose ne donne lieu à aucun symptôme chez les nouveau-nés, mais que, à un âge plus avancé, il peut fournir les symptômes des lésions en foyer et se comporter comme chez l'adulte. Quant au ramollissement par embolie artérielle, il se révèle, même dans les premiers temps de la vie, par des symptômes en foyer et prend aussi le même aspect que dans l'âge adulte.

ÉTIOLOGIE

Toutes les causes qui peuvent produire des coagulations sanguines dans les vaisseaux encéphaliques sont aptes à donner naissance au ramollissement rouge. Ces causes ont été exposées au chapitre THROMBOSE ET PHLÉBITE DES SINUS DE LA DURE-MÈRE.

La stéatose cérébrale est l'expression d'une profonde déchéance organique; on l'observe chez les nouveau-nés mal nourris, cachectiques, atteints de diarrhées chroniques, de scrofule, de rachitisme, de tuberculose, etc., et dans tous les états morbides qui sont des causes plus ou moins puissantes de perversion nutritive.

L'état de santé de la mère pendant la gestation peut influer dans ce sens, sur l'enfant.

Le ramollissement par embolie artérielle relève dans le jeune âge des mêmes causes que dans l'âge adulte; aussi n'avons-nous pas à nous y arrêter.

L'âge auquel prédomine le ramollissement cérébral varie avec chaque espèce de ramollissement.

Celui qui est le fait de la thrombose veineuse ou de la stéatose s'observe, quand il est primitif, au moment de la naissance ou dans les premiers jours qui la suivent. Quand il est secondaire et qu'il est l'œuvre d'un traumatisme, il peut se produire à tout âge.

Le ramollissement par embolie est excessivement rare et par cela même il est impossible de connaître l'âge auquel il est le plus commun.

TRAITEMENT

L'absence de symptômes pendant la vie rend inutile ce chapitre, en ce qui concerne les ramollissements par thrombose et par stéatose.

Lorsque la lésion s'accuse pendant la vie, elle donne lieu à des attaques apoplectiformes avec hémiplégie, convulsions, etc., qui sont l'objet des indications relevées déjà dans les chapitres relatifs aux HÉMORRHAGIES ENCÉPHALIQUES et à la THROMBOSE DES SINUS.

———

CHAPITRE IX

ATROPHIE DU CERVEAU

Cette partie de la pathologie cérébrale est encore mal connue. Dans certains cas, silencieuse pendant la vie, l'atrophie du cerveau ne se découvre qu'à l'autopsie, ou bien, compatible avec l'existence pendant de longues années, elle n'est en réalité qu'une lésion secondaire, dont l'accident initial, produit peu de temps après la naissance, échappe souvent à toutes les recherches.

Nous ne parlerons pas ici du vice de conformation produit par un arrêt de développement survenu pendant la vie fœtale et connu sous les noms d'*anencéphalie*, d'*agénésie cérébrale ;* nous nous occuperons seulement de l'atrophie acquise.

HISTORIQUE

L'attention a été attirée sur cette maladie, en 1827, par Cazauvielh (1), qui sut relier les paralysies, les contractures, les atrophies des membres observées dans le bas âge, à une lésion cérébrale qu'il considérait comme un arrêt de développement et qu'il désignait sous le nom d'*agénésie*.

Breschet (2) adopta la même manière de voir sans tenir compte de l'opinion de Dugès (3), qui, dans un mémoire datant de 1826, donnait un rôle important à l'encéphalite dans la pathogénie de ces accidents.

Cruveilhier (4) décrivit en détail les altérations anatomiques qui accompagnent l'atrophie du cerveau ; il sut avec sa grande sagacité d'observateur, en donner une description presque complète ; il distingua de l'hydrocéphalie vraie, celle qui est consécutive à l'atrophie, et qu'il appela *anencéphalie hydrocéphalique*.

(1) *Archives gén. de méd.*, 1827.
(2) *Ibid.*, 1831.
(3) *Ephémérides médicales de Montpellier*, 1826.
(4) *Atlas d'anatomie pathologique.*

Lallemand (1) vint appuyer de son autorité les idées de Dugès, en montrant que, dans l'agénésie soi-disant idiopathique, on retrouvait presque toujours les traces d'une maladie primitive dont le rôle avait été d'entraver le développement normal du cerveau.

Plus tard, Turner (2) démontra l'analogie qui existe entre ces lésions et celles qui se produisent chez l'adulte, en faisant connaître les atrophies secondaires qu'elles déterminent dans les pédoncules, dans la protubérance, dans le bulbe et dans la moelle, et en particulier l'atrophie croisée du cervelet.

M. Cotard (3), réunissant tous les cas connus, a fait un excellent travail d'ensemble sur la question.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Il y a atrophie cérébrale toutes les fois que le cerveau ou l'une de ses parties présente un volume notablement inférieur à celui qui constitue l'état normal.

L'atrophie peut donc être *partielle* ou *générale*.

Atrophie partielle. — C'est la plus commune; elle est le plus souvent unilatérale; elle occupe une portion circonscrite d'un hémisphère et se produit consécutivement à une autre lésion du cerveau, lésion qui survient pendant la vie intra-utérine ou dans le très jeune âge.

Dans la partie atrophiée, les circonvolutions ont diminué de volume, elles sont effacées, flétries, ratatinées, écartées; quelquefois elles sont mamelonnées ; elles n'ont conservé ni leur ordre, ni leur nombre, ni leur direction ordinaires. Tantôt elles sont remplacées par des plaques jaunes, ocreuses, par du tissu cicatriciel; tantôt elles contiennent des kystes de différente nature. Quelquefois leur consistance reste molle ; plus souvent elle est dure, scléreuse, fibreuse et même cartilagineuse; le tissu crie sous le couteau. Il peut arriver aussi que le tissu cérébral ait complètement disparu et que la pie-mère vienne s'accoler à l'épendyme ventriculaire. La couleur est parfois d'un jaune pâle, terne, parfois couleur de rouille ; la substance grise est souvent moins foncée qu'à l'ordinaire; d'autre part, la substance blanche est plus grise qu'à l'état normal, de façon que ces deux substances se confondent en quelque sorte.

(1) *Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale*, 1834.
(2) *Atrophie partielle ou unilatérale*, etc. Thèse de Paris, 1856.
(3) *Etude sur l'atrophie partielle du cerveau*. Thèse de Paris, 1868.

Toutes les altérations de l'encéphale et de ses enveloppes amenant une modification de la pulpe cérébrale, peuvent conduire à ce résultat; en d'autres termes, l'atrophie cérébrale est l'aboutissant de lésions différant par leur nature, mais ayant pour effet commun de désorganiser une portion plus ou moins étendue de la substance du cerveau.

Ces altérations originelles ont été étudiées avec grand soin par M. Cotard. Des recherches habilement conduites ont permis à cet auteur, dans quarante-deux observations analysées par lui, de remonter toujours à la lésion initiale.

De toutes les lésions qui servent de point de départ à l'atrophie, la *sclérose* est celle qui nous a paru jouer le rôle le plus important. Sur dix-neuf observations d'atrophie cérébrale prises par nous ou tirées de différents recueils, nous avons noté la sclérose quinze fois. Les quarante-deux observations produites par M. Cotard mettent en cause dix-huit fois l'inflammation scléreuse.

Mais la sclérose cérébrale est presque toujours secondaire et résulte de l'irritation causée dans la pulpe par une tumeur, par un ramollissement, par une hémorrhagie; dans d'autres cas, elle succède à l'encéphalite aiguë; quelques auteurs enfin admettent qu'elle peut être primitive, mais cette assertion n'est pas encore suffisamment démontrée.

Dans certaines circonstances, les lésions qui, dans d'autres occasions, ont provoqué la sclérose, se comportent différemment; elles déterminent directement l'atrophie en occasionnant de vastes pertes de substance.

Enfin, l'atrophie peut être simple et causée par la compression qui résulte de certaines tumeurs et en particulier des hémorrhagies méningées.

L'atrophie cérébrale se manifeste donc dans les conditions suivantes :

1° *Sclérose cérébrale* accompagnée de plaques jaunes, de taches ocreuses, de kystes séreux entourés d'une zone ocreuse ou rouillée, de cavités anfractueuses remplies d'un liquide laiteux, etc., toutes lésions témoignant de l'existence antérieure de ramollissement, d'hémorrhagies cérébrales ou méningées, d'encéphalite ou de méningo-encéphalite limitée, simple ou traumatique, ainsi que M. Cotard l'a démontré pour cette dernière, de tumeurs de différente nature, etc.

2° *Atrophie simple* dérivant d'une des causes précédentes, sans intermédiaire de sclérose ou produite par compression.

Ces différentes causes, compliquées ou non de sclérose, n'ont pas toutes la même importance chez l'enfant. Le ramollissement par stéatose dont la fréquence dans le jeune âge est si remarquable, la méningo-encéphalite, les hémorrhagies méningées, occupent la première place.

Lorsque ces lésions se produisent chez l'adulte, elles entraînent seulement une sclérose descendante fasciculée que l'on suit dans les pédoncules, dans le bulbe et dans la moelle ; mais chez l'enfant le cerveau est encore à l'état imparfait, sa consistance est plus faible, le tissu conjonctif est incomplètement formé, les éléments nerveux sont moins nombreux ; il y a grande abondance de noyaux entourés de protoplasma, d'où tendance plus grande à la désorganisation.

Il en résulte que l'action de la lésion rencontre moins de résistance et s'étend plus largement sur l'hémisphère qui la supporte ; celui-ci s'atrophie comme s'atrophient les membres ; comme eux, il s'arrête dans son développement.

De plus, en vertu des rapports trophiques qui existent entre la substance grise corticale et celle des ganglions centraux, l'atrophie des circonvolutions retentit sur la couche optique et sur le corps strié ou réciproquement, ainsi que l'ont montré MM. Laborde et Luys.

Ce n'est pas tout : il résulte des recherches de MM. Türck, Turner, Charcot et Bouchard, que les altérations secondaires se propagent dans le pédoncule cérébral, dans la protubérance du même côté, dans le bulbe du même côté, puis dans le lobe cérébelleux et dans les cordons de la moelle du côté opposé.

Cependant, d'après Türck, les lésions développées primitivement dans la substance blanche, alors même qu'elles empiètent sur la substance grise corticale, sont beaucoup moins aptes à produire la sclérose descendante que celles qui atteignent la couche optique ou le corps strié.

On a des exemples de transmission de l'atrophie au nerf optique et au nerf olfactif.

Au contraire, les nerfs des membres paralysés s'hypertrophient comme les nerfs des moignons d'amputés et prennent une coloration jaunâtre avec apparence scléreuse.

Les muscles s'atrophient aussi ; de même, le système osseux surpris avant qu'il ait atteint son développement.

De l'atrophie cérébrale résulte une asymétrie des os du crâne. La table interne rentre pour compenser le vide qui s'est fait à l'intérieur. L'os s'épaissit ou plutôt se boursoufle, ou même se dédouble

sans grande modification extérieure; la face interne contourne en général, assez exactement, la déformation cérébrale. Ainsi, lorsqu'il y a atrophie croisée du cervelet, le changement de configuration peut porter sur les fossettes antérieure et moyenne d'un côté, en même temps que sur la fossette postérieure du côté opposé.

Quant aux changements dans la conformation extérieure, ils sont plus rares; le crâne s'aplatit en avant ou sur le côté.

Les os des membres s'atrophient dans leur longueur comme dans leur volume.

L'étendue de l'atrophie cérébrale est variable : quelquefois elle se borne à une circonvolution, quelquefois elle détruit la totalité d'un lobe ou la plus grande partie d'un hémisphère. La perte de substance peut être assez importante pour que la pie-mère vienne, ainsi que nous l'avons dit plus haut, se mettre en contact avec l'épendyme ventriculaire.

Quand la lésion primitive est considérable, l'atrophie peut se produire par la seule résorption du tissu altéré, mais bien souvent, le même résultat découle indirectement d'une lésion primitive très limitée, mais provoquant autour d'elle un travail sclérosique diffus qui s'étend plus ou moins loin et qui, jouant le rôle d'un tissu cicatriciel, atrophie les parties qu'il a envahies.

Nous n'avons pas à revenir sur la description anatomique de la sclérose encéphalique (voy. ENCÉPHALITE).

De même que les os se déforment pour remplir le vide produit par l'atrophie cérébrale dans la cavité crânienne, de même il se forme, dans le même but, des accumulations séreuses dans les ventricules, dans la cavité arachnoïdienne, dans les mailles de la pie-mère et même dans le tissu cérébral.

L'hémisphère gauche est plus souvent atteint d'atrophie que son congénère. Schrœder van der Kolk avait déjà fait cette remarque en 1852 ; nos observations concordent avec les siennes. Un relevé de quarante-huit cas d'atrophie cérébrale nous a montré la lésion siégeant à gauche dans trente cas. Quelquefois l'atrophie porte sur les deux hémisphères; tantôt alors elle est symétrique et de même étendue, tantôt elle diffère des deux côtés, comme situation et comme étendue.

Dans quelques cas, enfin, l'atrophie attaque exclusivement les deux lobes du cervelet ou l'un d'eux.

Atrophie générale. — Elle est beaucoup plus rare que la précédente. Souvent elle est *primitive* et résulte d'un trouble profond ressenti par la nutrition générale pendant les maladies

longues et graves, comme la fièvre typhoïde, la tuberculose. Le cerveau maigrit alors, comme maigrissent les autres organes. Mais ce n'est là qu'un état transitoire; le cerveau se restaure en même temps que le reste du corps.

Plus rarement, l'atrophie générale est *secondaire;* elle dépend, comme l'atrophie partielle, d'une lésion du cerveau qui s'est produite pendant la vie intra-utérine ou peu de temps après la naissance, et se développe d'après le même processus; elle a été désignée alors sous le nom de *microcéphalie* ou d'*agénésie cérébrale.*

Les caractères anatomiques sont les mêmes que ceux de l'atrophie partielle.

SYMPTÔMES

Quelquefois l'atrophie cérébrale ne se révèle par aucun symptôme; elle se reconnaît après la mort, alors qu'aucune affection des centres nerveux n'a pu être soupçonnée. Néanmoins elle donne lieu, d'ordinaire, à des phénomènes morbides caractéristiques.

Atrophie partielle. — Lorsque la maladie commence pendant la vie intra-utérine, il n'est pas rare que le malade présente, au moment de la naissance, une hémiplégie accompagnée parfois d'une déformation du côté paralysé, le pied bot par exemple.

Les accidents qui se produisent en cas d'atrophie cérébrale se rattachent, tout ensemble : à la maladie primitive, à l'atrophie elle-même et à la propagation du processus à différentes parties du cerveau ou de la moelle.

Le début, c'est-à-dire la maladie primitive, se signale, pendant l'enfance, par une ou plusieurs attaques de convulsions bientôt suivies d'hémiplégie, c'est-à-dire des symptômes qui trahissent chez l'enfant, une lésion cérébrale en foyer brusquement formée. Au bout d'un temps variable, la sclérose s'établit dans le cerveau et dans la moelle. Alors arrive la contracture des membres paralysés; elle prédomine dans le membre supérieur qui prend une attitude caractéristique. La main est fléchie sur l'avant-bras, inclinée vers le bord cubital; les doigts sont fléchis dans la paume de la main, et d'autant plus fortement, qu'on approche du bord cubital; le pouce se trouve alors comme transporté au milieu de la région palmaire, d'où il résulte, dans les cas les plus accentués, que les éminences thénar et hypothénar sont en contact, et que la main se ramasse sur elle-même suivant son diamètre transversal. L'atrophie osseuse vient encore ajouter à ces déformations; les éminences articulaires s'effacent et il

se produit une sorte de griffe décrite par M. Bouchard ; il n'y a plus ni angles, ni saillies, il n'existe plus qu'une courbe insensible qui se continue de l'avant-bras au bout des doigts.

Le poignet est fortement rétracté; il est souvent impossible de le redresser ; tout au plus, peut-on, dans certains cas, arriver à le placer à angle droit.

L'avant-bras est fléchi à peu près à angle droit et en pronation, et appliqué sur la poitrine. Le bras est accolé au thorax.

Cette attitude présente quelques variantes, mais, telle que nous venons de la décrire, elle est la plus commune dans les cas franchement accusés.

Le mouvement est nul ou très borné dans ces parties, excepté dans l'épaule où il subsiste dans une certaine mesure.

Le membre inférieur est toujours affecté dans une moindre proportion. Le genou et la hanche peuvent être frappés de rigidité mais assez souvent ils sont libres ; le pied, au contraire, est presque toujours fléchi en pied bot équin pur plus ou moins prononcé ou en varus équin. Néanmoins, les malades peuvent exécuter un certain nombre de mouvements ; ils peuvent marcher en fauchant ou en sautillant sur la pointe du pied.

En même temps, les membres intéressés offrent un raccourcissement et une diminution de volume très marqués.

Quelquefois, ces mêmes membres sont secoués par des mouvements choréiformes.

L'atrophie portant parfois aussi, non seulement sur les membres mais sur tout un côté du squelette, il en résulte, ainsi que l'a montré M. Cotard, une inclinaison ou une incurvation du tronc, du côté paralysé.

Dans quelques cas, il y a un certain degré d'hémiplégie faciale avec atrophie.

Le crâne subit les déformations que nous avons indiquées plus haut, à la condition toutefois que la portion de substance cérébrale qui a été détruite ne soit pas remplacée par un produit nouveau — hydrocéphalie, kyste du cerveau ou des membranes — qui conserve à la masse encéphalique son volume normal.

Les organes des sens, ceux de la vue surtout, sont souvent lésés. La vue peut être affaiblie d'un côté ou des deux à la fois ; il arrive aussi qu'elle est complètement abolie. Dans un certain nombre de cas, cependant, elle reste à l'état d'intégrité. On observe aussi du nystagmus, de l'inégalité des pupilles, du strabisme, du ptosis.

La sensibilité générale est habituellement intacte.

L'état mental est extrêmement variable : si l'intelligence peut se conserver presque complète, elle est le plus souvent affaiblie à divers degrés. Il n'est pas rare que cet effacement descende jusqu'à l'idiotie ; il est d'ailleurs d'autant plus marqué que les lésions sont plus étendues ; il est plus profond quand elles portent sur deux hémisphères. Cette règle n'est pas absolue ; on a vu l'intelligence peu diminuée malgré l'atrophie des deux lobes postérieurs ; mais l'idiotie est totale lorsque les deux lobes antérieurs ont éprouvé une perte de substance considérable. D'ailleurs, la conservation de l'intelligence exige que les lésions atrophiques se soient produites dans les premiers temps de la vie, au plus tard vers cinq ou six ans. L'activité si puissante de nutrition que le cerveau possède à cet âge, permet aux parties restantes de compenser dans une certaine mesure l'absence de celles qui ont été détruites.

Quelques malades ont des hallucinations, perdent la mémoire, sont sujets à des attaques de manie aiguë ; d'autres deviennent gâteux et meurent cachectiques.

La faculté de la parole est parfois altérée ; les malades peuvent prononcer incorrectement certaines syllabes ou émettre difficilement certains sons, mais il n'y a jamais aphasie, c'est-à-dire abolition de la faculté du langage avec conservation plus ou moins complète de l'intelligence, lorsque la maladie a débuté dans la première enfance, même lorsque la circonvolution de Broca est atrophiée. En pareil cas, cette lésion n'empêche pas les malades d'apprendre à parler autant que le leur permet le degré d'intelligence qu'ils ont conservé. Cette particularité remarquable résulte de ce que le malade, privé, de bonne heure, de son cerveau gauche, dresse son cerveau droit à suppléer aux portions qui ont été désorganisées à gauche ; il devient, en quelque sorte, gaucher du cerveau comme des membres, et parle comme il agit, avec son cerveau droit.

Les *attaques épileptiformes* sont un des symptômes les plus habituels de l'atrophie cérébrale. L'épilepsie est complète ou partielle ; dans ce dernier cas, elle est souvent hémiplégique et atteint les membres paralysés et contracturés. Elle ne diffère en rien, dans ses symptômes, de l'épilepsie idiopathique ; quelquefois, cependant, les attaques sont précédées de secousses dans les membres contracturés. Le délire maniaque peut précéder les accès ou les suivre.

Lorsqu'ils sont fré uents et anciens, ils produisent souvent l'idiotie, la démence, puis la mort.

Le tableau symptomatique de cette maladie est caractéristique : l'hémiplégie survenue dans le premier âge, à la suite de convulsions, et bientôt accompagnée de contracture; la diminution ou l'abolition de l'intelligence; la coexistence d'une épilepsie générale ou partielle, donneront promptement la clef du diagnostic.

La marche des accidents est très variable; elle dépend de la nature et de l'étendue de la lésion.

Quelques malades arrivent à un âge avancé. Mais le plus grand nombre reste en chemin. Les uns sont emportés dans une attaque épileptique, d'autres succombent à une maladie intercurrente : fièvre éruptive, bronchopneumonie ; d'autres meurent tuberculeux ; d'autres enfin deviennent cachectiques, se nourrissent mal, prennent de la diarrhée et finissent dans le marasme.

Atrophie générale. — Lorsque par suite d'une longue maladie, le cerveau a dépéri comme les autres organes, il se produit certains phénomènes sur lesquels M. West a appelé l'attention, phénomènes qui, au premier abord, sembleraient indiquer l'invasion d'une affection cérébrale, mais qui témoignent en réalité de l'impuissance fonctionnelle à laquelle une nutrition incomplète a réduit les centres nerveux.

L'affaiblissement qui empêche l'enfant de marcher lui ôte aussi l'usage de la parole; il semble qu'il se sente incapable, suivant l'expression de West, de faire l'effort nécessaire pour transformer ses idées en mots. En même temps, l'intelligence est affaiblie ; toute application est devenue impossible; le facies est sans expression, quelquefois il est triste, quelquefois il est traversé par un sourire niais ; le regard est vague, insignifiant. Cet état, en résumé, confine à l'idiotie et peut former un ensemble assez inquiétant en apparence ; mais il est passager.

A mesure que les forces reviennent, quelquefois après deux ou trois mois de mutisme ou même après plusieurs années, ainsi que nous avons pu le constater, l'enfant s'essaye à parler et en retrouve promptement la faculté ; puis le facies reprend son expression naturelle ; la possibilité de fixer l'attention reparaît ; l'intelligence recouvre son intégrité.

Lorsque l'atrophie générale est de cause organique, on voit se généraliser et s'accentuer les symptômes de l'atrophie partielle.

L'enfant est idiot de naissance ou du premier âge ; il ne parle pas, mais pousse de temps en temps quelques cris; le crâne est incomplètement développé, le plus souvent sans asymétrie. Les membres

sont contracturés des deux côtés, ainsi que les muscles du cou et du tronc, d'où résulte le renversement en arrière de la tête et du tronc. Cette raideur peut être poussée assez loin pour qu'il soit possible de soulever l'enfant tout d'une pièce quand on le saisit par un des membres inférieurs. Les membres sont quelquefois agités de mouvements irréguliers, choréiformes, qui augmentent sous l'influence des excitations cutanées. Le facies est grippé ou grimaçant.

L'épilepsie s'observe aussi dans l'atrophie générale.

La terminaison, en raison de l'étendue des lésions, se produit à une époque beaucoup plus précoce que dans l'atrophie partielle ; il est rare qu'elle se fasse attendre plus tard que la quatrième ou la cinquième année. Elle s'opère dans des conditions analogues.

L'attitude du malade et les commémoratifs indiquent clairement le diagnostic.

ÉTIOLOGIE

L'atrophie cérébrale appartient à la première enfance et quelquefois à la vie intra-utérine.

Les deux sexes y paraissent aptes indifféremment. Elle est toujours secondaire et survient à la suite d'un certain nombre de lésions primitives que nous avons énumérées en traitant de l'anatomie pathologique. Partielle ou générale, elle reconnaît les mêmes causes, à l'exception, toutefois, de l'atrophie transitoire de la convalescence des maladies longues et graves.

TRAITEMENT

Si le médecin se trouvait appelé au moment du stade initial, il aurait à se guider sur les préceptes que nous avons posés pour le traitement des différentes maladies qui préludent à l'atrophie. Mais on a vu que cette période passe presque toujours inaperçue et que les patients ne se présentent guère à nous qu'au moment où l'atrophie est arrivée à sa période d'état.

Le rôle de la thérapeutique est donc nul ; on devra forcément se borner à l'hygiène. On s'efforcera de préserver le malade des maladies intercurrentes ; par un régime approprié, on préviendra la cachexie ; on écartera, enfin, toutes les circonstances qui peuvent aggraver son état.

Toute médication perturbatrice est intempestive et ne sert qu'à précipiter la marche du mal vers l'issue fatale.

CHAPITRE X

HYPERTROPHIE DU CERVEAU

Laennec, le premier, dans des réflexions insérées à la suite d'une observation d'hydrocéphalie communiquée par Mattey de Genève au *Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacie*, fournit quelques indications sur cette maladie. Voici en quels termes il s'exprime (t. XI, p. 669) : « Il m'est arrivé de voir quelques sujets que j'avais regardés comme attaqués d'hydrocéphalie interne, et qui, à l'ouverture des cadavres, n'ont présenté qu'une très petite quantité d'eau dans les ventricules, tandis que les circonvolutions du cerveau, fortement aplaties, annonçaient que ce viscère avait subi une compression qui ne pouvait être attribuée qu'à un volume trop grand, et par conséquent à une nutrition trop active de la substance cérébrale. »

Du reste, Laennec s'appuyait sur l'autorité de Jadelot, lequel avait déjà remarqué qu'un grand nombre d'enfants, qui meurent avec les symptômes de l'hydrocéphalie interne, n'offrent autre chose à l'autopsie que cette disproportion de volume entre le cerveau et le crâne.

Depuis Laennec, les observations se sont multipliées ; Hufeland a publié dans son journal (mai 1824) quelques réflexions sur cette maladie. Il admet, comme Jadelot et Laennec, que l'hypertrophie peut simuler l'hydrocéphalie. Il signale, en outre, un caractère anatomique qui n'avait pas été mentionné par Laennec, savoir : la hernie que le cerveau fait au travers des membranes après qu'on les a incisées.

D'autres auteurs ont rapporté des exemples d'hypertrophie cérébrale chez les enfants ; nous citerons en particulier Scoutetten (1), Mériadec Laënnec (2), Burnet (3), G. Monod (4), Andral (5), Papa-

(1) *Arch. gén. de méd.*, 1825, t. VII, p. 44.
(2) *Revue médicale*, 1828, t. IV, p. 411. (Extrait des manuscrits de Laennec.)
(3) *Journal hebdomadaire*, 1829, t. V, p. 265.
(4) *Bull. de la Soc. anat.*, 1832, p. 82-88.
(5) *Clinique médicale*, 1833, 2e édition, t. V, p. 595

voine (1), Cathcart Lees (2), Betz (3), Bouilly (4), Landouzy (5), Batty Tuke (6), Kidd (7), A. d'Espine (8), Steiner (9), Potain (10).

Nous avons rapproché de ces faits quelques autres recueillis par nous-mêmes.

Définition. — L'hypertrophie du cerveau comprend les cas dans lesquels il y a exagération du volume et de la masse du tissu de cet organe; on doit en exclure ceux dans lesquels l'augmentation de volume est due à une hydrocéphalie, à la présence d'un kyste ou d'une tumeur quelconque dans le tissu cérébral.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'hypertrophie cérébrale est *générale* ou *partielle;* elle est *simple* ou *scléreuse.*

Partielle, elle atteint un hémisphère seul ou un lobe, plus rarement le mésocéphale. Cependant l'observation de Kidd concerne un fait d'hypertrophie considérable portant exclusivement sur les pédoncules cérébraux, la protubérance et le bulbe.

Générale, elle occupe les deux hémisphères, quelquefois aussi les couches optiques et les corps striés, très rarement le mésocéphale et le cervelet.

Quand l'atrophie s'empare de tout le cerveau, cet organe peut atteindre un volume et un poids relativement considérables qui dépassent ceux d'un cerveau d'adulte. Chez un enfant de trois ans et demi, que nous avons observé, le diamètre antéro-postérieur des hémisphères était de 18 centimètres; chez un autre de cinq ans, il mesurait 20 centimètres. La protubérance d'un enfant de six ans et demi donnait, à elle seule, 6 centimètres transversalement, 5 centimètres dans le diamètre antéro-postérieur, 4 centimètres en épaisseur.

L'observation de M. Landouzy nous montre un enfant de dix ans

(1) *Journal des progrès*, 1829.
(2) *Arch. gén. de méd.*, 1842, 4e série, t. XV, p. 300.
(3) *Ueber Gehirnhypertrophie im Kindesalter* (*Memorabilien*, 1865, t. X, p. 6).
(4) *Bull. de la Soc. anat.*, 1870, p. 298.
(5) *Gaz. méd. de Paris*, 1874, p. 328.
(6) *Journal of Anatomy and Physiology*, 1875.
(7) *Saint-Bartholom. Hosp. Reports*, t, XIII, 1877.
(8) *Bull. de Soc. méd. de la Suisse romande*, 1875-1876.
(9) *Loc. cit.*, p. 97.
(10) *Dict. encycl des sc. méd.*, art. CERVEAU, 1878.

dont le cerveau dépassait de 290 grammes le poids d'un cerveau d'adulte, et de 600 grammes environ le poids moyen d'un cerveau du même âge. Celle de M. d'Espine est relative à un enfant de trois ans et demi dont le cerveau pesait 1060 grammes. Peacock parle d'un garçon de douze ans dont le cerveau arrivait à 1695 grammes.

L'organe est augmenté en densité comme en volume et en poids; au lieu de 1030 chiffre normal, son poids spécifique était représenté, dans un cas, par 1036.

Le cerveau remplit exactement la cavité crânienne; les méninges sont tendues et appliquées sur les circonvolutions lesquelles sont aplaties, tassées les unes contre les autres et font hernie lorsqu'on incise les membranes d'enveloppe. Les anfractuosités ont presque complètement disparu; les ventricules sont en grande partie oblitérés et ne contiennent pas de liquide. Dans quelques cas, cependant, ces cavités renferment une certaine quantité de sérosité.

Tantôt les méninges sont pâles et les vaisseaux qui les parcourent sont effacés; tantôt elles sont injectées.

La consistance du cerveau varie ; elle peut être normale : il s'agit alors d'une *hypertrophie simple;* elle peut être augmentée : la substance cérébrale est alors atteinte de *sclérose.*

L'**hypertrophie simple** est rare, à tel point qu'elle a été souvent méconnue. Rokitansky, notamment, affirme que l'hypertrophie du cerveau est toujours due à l'hypergenèse des éléments de la névroglie. Cependant l'examen microscopique a démontré, dans plusieurs cas, l'existence de l'hypertrophie simple (Cathcart Lees, Landouzy, d'Espine) ; le tissu nerveux conserve sa constitution normale ; tous ses éléments se multiplient sans changer de proportion.

La **sclérose** est plus commune, c'est elle qui est notée dans presque toutes les observations : tantôt elle constitue toute la partie hypertrophiée, tantôt elle s'associe à l'hypertrophie simple dans une mesure variable.

Le tissu cérébral présente cette altération à différents degrés.

Dans un premier degré, le tissu est ferme, un peu élastique au toucher; la coupe est nette; le cerveau peut être divisé en tranches minces, et possède une consistance semblable à celle qu'il acquiert par une macération peu prolongée dans l'alcool; la substance grise est décolorée; la substance blanche offre un aspect brillant inaccoutumé.

A un degré plus avancé, la pulpe cérébrale résiste légèrement au tranchant du scalpel; une forte pression la réduit avec peine en

détritus, et il reste toujours quelques fragments qui, conservant une sorte d'élasticité, résistent davantage à la pression.

Enfin, dans une période encore plus accentuée, la pulpe cérébrale est résistante, élastique, comme cartilagineuse. La substance blanche, notamment dans le centre ovale de Vieussens, est coriace et semblable à du fromage, à de l'albumine cuite ou à de la pâte de guimauve desséchée.

La substance grise est pâle, décolorée, peu distincte de la substance blanche; elle est douée de cette dureté élastique et cartilagineuse qui est particulièrement remarquable au niveau de certaines circonvolutions et qu'on retrouve aussi dans les corps opto-striés.

L'hypertrophie peut porter principalement sur la substance grise. Dans l'observation de M. Monod, cette substance était rougeâtre, très foncée, très augmentée de volume comme de consistance; elle semblait former à elle seule certaines circonvolutions. La substance blanche était réduite à une lamelle à peine visible.

La moelle est habituellement saine ; elle peut cependant offrir les même lésions que le cerveau.

Les parois crâniennes subissent aussi certaines altérations.

Quand la maladie débute dans le jeune âge, avant l'occlusion des sutures, le crâne se laisse distendre par son contenu ; il se produit alors une déformation de la tête semblable à celle qu'on observe dans l'hydrocéphalie. Cependant le développement du crâne se prononce de préférence au niveau des bosses occipitales; la saillie des yeux fait défaut.

Lorsque les sutures sont fermées, la boîte crânienne résiste, mais la pression de dedans en dehors provoque un travail de résorption qui amincit les os, creuse à leur face profonde l'empreinte des circonvolutions et finit parfois par les perforer, soit au niveau de la voûte, comme nous l'avons observé nous-mêmes dans un cas que nous citons plus loin, soit au niveau de la voûte orbitaire ou de la fosse sphénoïdale, suivant Rokitansky.

Quelquefois, lorsque le processus prend une marche rapide, les sutures peuvent se disjoindre et s'écarter.

Il n'est pas rare de trouver, en même temps, des déformations rachitiques du crâne et des autres os, ainsi que des adénites chroniques.

SYMPTÔMES

Les observations complètes d'hypertrophie cérébrale étant fort rares, la symptomatologie de cette maladie est assez difficile à établir. Cependant les malades atteints d'hypertrophie simple et ceux qui sont frappés d'hypertrophie scléreuse se présentent avec un ensemble de phénomènes assez différents pour que deux formes symptomatiques distinctes puissent être placées en regard des deux formes anatomiques.

Hypertrophie simple. — Les symptômes sont plutôt physiques que fonctionnels.

L'anatomie pathologique nous a montré que la pulpe cérébrale n'est aucunement altérée dans sa structure; l'anomalie consiste dans l'excès de la quantité. Il s'agit donc moins d'un état pathologique que d'un vice de nutrition. Les fonctions du cerveau restent donc normales tant que l'augmentation de son volume ne soumet pas cet organe à une compression trop forte de la part de l'enveloppe osseuse qui l'enserre et que, par conséquent, la circulation cérébrale n'est pas entravée. Aussi, aucun trouble ne se produit-il lorsque les sutures n'étant pas fermées, le crâne se laisse distendre.

Il n'en est plus de même lorsque l'expansion du cerveau est limitée par une calotte rigide. Ce n'est guère avant l'âge de deux ans, souvent même beaucoup plus tard, que ce danger commence à se faire sentir. Quand l'hypertrophie a débuté dans les premiers temps de la vie, la dilatation du crâne opérée de bonne heure, retarde indéfiniment la réunion des sutures.

L'hypertrophie se montre, en général, dès la naissance. La tête présente un volume considérable qui fait croire à une hydrocéphalie; elle se développe lentement sans qu'il se manifeste aucun phénomène cérébral. Seul, le volume de la tête qui, chez un enfant de cinq ans par exemple, peut arriver à dépasser celui de la tête d'un adulte, devient pour le malade l'occasion d'un véritable embarras. Le patient la soutient à grand'peine ; en outre, elle se porte en avant lorsqu'il veut courir, et le fait tomber.

Le crâne est déformé; des saillies plus ou moins prononcées se montrent dans les régions frontales, pariétales ou occipitales. Quelquefois les yeux sont saillants (Cathcart Lees); nous avons indiqué plus haut que ce phénomène ne peut être qu'exceptionnel.

Il ne faudrait pas croire que l'exubérance de la substance céré-

brale ait pour conséquence un développement extraordinaire des facultés intellectuelles. Il résulte des observations analysées par nous, que l'état intellectuel reste normal. L'enfant comprend et retient ce qu'on lui dit; il est attentif aux leçons et s'instruit, mais son intelligence ne dépasse aucunement la moyenne habituelle à cet âge.

Plusieurs observateurs ont noté, au contraire, une certaine apathie; l'enfant est lourd, endormi; il n'est pas enclin au jeu comme on l'est à son âge. Quand il s'asseoit et reste tranquille, il arrive souvent qu'il s'endorme profondément.

Toutes les fonctions se font régulièrement; l'appétit est d'ailleurs parfois très vif. Chez quelques enfants, la vue des aliments a seule le pouvoir de secouer leur apathie.

Le développement de la taille est en rapport avec l'âge; on a noté pourtant, dans certains cas, qu'il restait très incomplet.

Quelquefois, on constate un certain degré de faiblesse musculaire générale, appréciable surtout dans les membres inférieurs, faiblesse qui rend la démarche incertaine et expose les malades à des chutes fréquentes.

Les enfants atteints de ce genre d'hypertrophie meurent jeunes; nous ne les avons pas vus dépasser dix ans. Ils succombent le plus souvent à une maladie intercurrente : accidents pulmonaires ou intestinaux, fièvre éruptive, coqueluche, etc., sans avoir montré de prédisposition notable aux phénomènes cérébraux. Cependant un des malades de Cathcart Lees, atteint de coqueluche, avait des convulsions après ses quintes et mourut dans l'une de ces attaques.

Hypertrophie scléreuse. — Le cerveau n'est plus dans les mêmes conditions que dans le cas d'hypertrophie simple. On n'a plus à compter avec la seule exagération du travail nutritif, mais avec un état inflammatoire chronique qui vient se greffer sur l'hypertrophie simple dans des proportions plus ou moins importantes, ou qui occupe à lui seul toute la scène.

Les symptômes varient suivant que la sclérose s'est montrée *tardive* ou *précoce*.

Lorsque la sclérose est TARDIVE, c'est-à-dire lorsqu'elle se surajoute à une hypertrophie simple préexistante, le malade se présente avec le complexus symptomatique dont nous venons de tracer le tableau, puis, à un moment donné, apparaissent des vomissements, des convulsions, du strabisme, de l'hémiplégie, de la constipation. Après quelques jours d'état aigu, les phénomènes nouveaux s'amendent dans une mesure qui varie avec l'étendue de la lésion nouvelle;

l'intelligence peut rester intacte et même se faire remarquer par sa précocité (d'Espine), mais il reste de l'hémiplégie et le malade succombe au bout d'un temps qui varie de quelques semaines à une ou deux années, soit à une maladie intercurrente, soit à des convulsions, soit à la cachexie.

Quand l'hypertrophie scléreuse est PRÉCOCE, elle est *générale* ou *partielle.*

Générale, elle est presque toujours congénitale : les malades sont idiots ou faibles d'intelligence ; ils sont somnolents, ce qui ne les empêche pas de pousser, notamment pendant la nuit, des cris aigus ; les yeux sont largement ouverts et sans expression. Certains se plaignent de céphalalgie continue ou paroxystique ; d'autres ont des vertiges, des bruissements d'oreilles ou des hallucinations de la vue ; on constate encore l'apparition d'étincelles dans le champ visuel, de la mydriase, de l'inertie pupillaire, du nystagmus, de l'obnubilation de la vue. Plus tard, ces phénomènes d'exaltation s'apaisent et les sens s'émoussent.

Dans d'autres cas, les enfants, vers l'âge de six ou huit mois, perdent l'appétit, deviennent tristes et apathiques ; néanmoins ils dorment mal, se réveillent souvent en sursaut, puis les choses se passent comme précédemment.

L'augmentation du volume de la tête peut être considérable. West rapporte un fait dans lequel la tête mesurait, à l'âge de dix ans et demi, 30 centimètres d'une oreille à l'autre en passant par le vertex, 32 centimètres de l'arcade sourcilière à la bosse occipitale, et 21 centimètres en circonférence. Quand elle atteint un haut degré, elle donne lieu aux inconvénients que nous avons déjà signalés.

Cet état dure plus ou moins, puis éclatent des accidents aigus, principalement des convulsions qui entraînent la mort au bout d'un certain temps. Ainsi, dans l'observation de Burnet, de violentes convulsions suivies de perte de la vue et accompagnées de dévoiement, marquèrent le début des accidents aigus. Au bout de quinze jours on constata les symptômes suivants : les yeux étaient très mobiles, sans expression ; les pupilles étaient contractées et dirigées en haut ; il y avait strabisme divergent de l'œil gauche ; tous les sens, sauf la vue, étaient à l'état normal ; les membres pouvaient se mouvoir sous l'influence de la volonté. Pendant un mois, il ne survint pas de changements sensibles ; ensuite, apparurent de l'affaissement, de la somnolence, une légère résolution ; cinq semaines plus tard, l'assoupissement augmenta, on constata les symptômes d'une pneu-

monie double, et l'enfant succomba. Jusque dans les derniers temps il put mouvoir ses membres.

Quelquefois, une légère contracture des extrémités supérieures est le seul phénomène observé.

La maladie peut avoir une physionomie tout autre. M. Monod a cité deux cas fort curieux dans lesquels il constata pour unique symptôme, des mouvements choréiformes qui s'étaient montrés, chez l'un des malades, dès les premiers jours de la vie. Ces mouvements étaient généralisés, mais prédominaient dans les muscles du cou et des membres supérieurs, principalement dans le bras droit.

Il en résultait de nombreux troubles fonctionnels, tels que chute de la tête sur l'une ou l'autre épaule, en avant ou en arrière ; impossibilité de porter avec la main des liquides à la bouche, et nécessité de saisir les bouchées par un mouvement brusque et rapide, comme à la volée ; incertitude de la démarche, ce qui n'empêchait pas le malade de faire de longues courses à pied. Tous ces mouvements désordonnés s'exécutaient lentement et sans saccade ; ils cessaient pendant le sommeil. La santé générale était bonne, l'appétit vif, le développement physique normal, l'intelligence médiocre.

A mesure que l'âge progressa, cet état choréiforme augmenta et mena le malade jusqu'à l'âge de vingt-quatre ans, époque à laquelle il fut pris de convulsions et succomba au bout de trente heures.

L'autopsie fit reconnaître une hypertrophie considérable du cerveau avec sclérose corticale généralisée; la substance grise était énormément augmentée, la substance blanche était réduite à une lamelle à peine visible. La moelle était le siége de lésions analogues : hypertrophie générale et prédominance de la substance grise.

Cette observation présente une particularité remarquable, c'est l'analogie des symptômes qui y sont décrits avec ceux qui ont été assignés à la sclérose en plaques du cerveau et de la moelle. La sclérose généralisée s'est comportée à peu près comme la sclérose à foyers disséminés.

Le second malade, de constitution scrofuleuse, avait été pris de ces mêmes mouvements choréiformes à l'âge de quatorze ans. Il y avait chez lui aussi, prédominance des troubles moteurs du côté de la tête et des membres supérieurs. Les autres phénomènes morbides étaient analogues à ceux de l'observation précédente, à cela près que le malade avait la parole difficile et qu'il perdait souvent la mémoire des mots. Il devint alcoolique plus tard et fut emporté à l'âge de trente ans par des accès éclamptiques. Le cerveau offrit à l'autopsie

les mêmes lésions; toutefois la moelle était hypérémiée, mais normale comme volume et comme consistance.

Partielle, l'hypertrophie scléreuse est beaucoup plus rare; ses caractères symptomatiques varient avec l'étendue de la lésion. Lorsqu'elle occupe un hémisphère entier, le crâne devient asymétrique, il se produit de l'hémiplégie et de l'atrophie des membres du côté opposé à la lésion; l'enfant est voué à l'épilepsie et à l'idiotie.

Le malade de Batty Tuke, à la suite d'un traumatisme sur la tête éprouvé à l'âge de dix jours, fut atteint immédiatement de convulsions bientôt suivies d'un accroissement considérable de la tête lequel fit croire à une hydrocéphalie, et d'une hémiplégie gauche qui devint atrophique. Au bout d'un an, les convulsions cessèrent pour reparaître dix ans après, et persister avec une intensité et une fréquence moyennes jusqu'à la mort du malade qui fut causée par la phthisie à l'âge de trente-sept ans. L'hémisphère droit était très volumineux et sclérosé ainsi que le lobe droit du cervelet et le côté droit du bulbe. La substance grise des circonvolutions était d'un millimètre plus épaisse à droite qu'à gauche.

L'hypertrophie scléreuse peut se localiser dans le mésocéphale, ainsi qu'il arriva chez un enfant de six ans et demi observé par Kidd.

Il se produisit, dans ce cas, des phénomènes bulbaires remarquables. L'enfant n'avait jamais été vigoureux et avait toujours ressenti de la faiblesse dans les jambes. A six ans et deux mois, il fut pris de vomissements et d'une céphalée frontale persistante. Depuis ce moment, il resta polydipsique. On nota en même temps les phénomènes suivants : proéminence des globes oculaires, strabisme double convergent plus marqué à droite, paralysie de la sixième paire des deux côtés, léger ptosis à droite, hémiplégie faciale droite incomplète sans anesthésie, déglutition lente, déviation des liquides dans le larynx, parole lente mais distincte, double névrite optique, pas de paralysie des membres supérieurs, mais station hésitante et marche titubante.

Ces accidents s'aggravèrent; la déglutition devint de plus en plus difficile, l'intelligence déclina, la respiration s'embarrassa et devint stertoreuse, la cyanose apparut, et la mort arriva au milieu de phénomènes asphyxiques, au bout de quatre mois de maladie.

L'examen anatomique montra que la protubérance, les pédoncules cérébraux et le bulbe étaient considérablement hypertrophiés en même temps que sclérosés; le tissu nouveau englobait les racines de la sixième paire.

L'hypertrophie cérébrale semble, dans certains cas, être un effet de l'intoxication saturnine. Les malades présentent alors les symptômes de l'encéphalopathie saturnine.

La marche de cette maladie est chronique et régulièrement progressive dans beaucoup de cas, soit qu'il s'agisse d'hypertrophie simple, soit que la sclérose y ait sa part. Au bout d'un temps qui varie de quelques mois jusqu'à l'âge adulte, — celui de trente-sept ans figure dans une de nos observations, — le malade est enlevé par une maladie intercurrente, par la cachexie ou par des convulsions. Ces dernières sont vraisemblablement dues à l'anémie cérébrale qui résulte de la compression elle-même. On a pensé que le dénouement fatal pouvait être reculé par l'intervention du rachitisme qui, en ramollissant les os, leur permettrait de céder plus aisément sous la pression du cerveau et retarderait les effets de la compression. Sans être en droit d'affirmer que le rachitisme soit le point de départ obligé de l'hypertrophie cérébrale, on doit reconnaître que cette maladie atteint assez souvent les enfants rachitiques et trouve ainsi des os disposés à se laisser distendre.

L'hypertrophie scléreuse ne se comporte pas toujours de cette façon, surtout quand elle est partielle et qu'elle se développe postérieurement à l'hypertrophie simple. Son apparition est marquée par des phénomènes cérébraux, surtout par des convulsions suivies ou non d'hémiplégie, d'atrophies. Tantôt les convulsions reparaissent après une suspension plus ou moins longue, tantôt elles se déroulent sans interruption, et finissent, dans les deux cas, par causer la mort.

DIAGNOSTIC

L'*hydrocéphalie chronique* présente avec l'hypertrophie cérébrale de si frappantes analogies que le diagnostic est fort difficile. La première étant assez commune et la seconde fort rare, on sera toujours en droit de soupçonner l'hydrocéphalie.

Quelques points de repère peuvent, en outre, faciliter les recherches.

Le développement de la tête, dans l'hypertrophie, se fait avec plus de lenteur et arrive rarement au volume considérable que peut atteindre l'hydrocéphalie.

La forme de la tête n'est pas la même dans les deux cas. Dans l'hydrocéphalie, elle est plus régulièrement arrondie, et quand il se fait une saillie, c'est surtout dans la région frontale ; les yeux sont souvent saillants, les fontanelles tendues et bombées. Dans l'hyper-

trophie, la déformation crânienne porte d'une manière beaucoup plus apparente sur les régions occipitales et pariétales; quand même la région frontale devient proéminente, l'œil reste toujours enfoncé dans l'orbite; les fontanelles ne font pas saillie et sont plutôt déprimées.

L'intelligence reste plus souvent et plus longtemps intacte dans l'hypertrophie; les phénomènes de compression y apparaissent plus tardivement et prennent souvent le caractère épileptiforme.

Peut-on, après avoir établi l'existence de l'hypertrophie déterminer si elle est simple ou scléreuse? L'altération de l'intelligence, l'apparition de convulsions suivies d'hémiplégie, d'atrophies, pourront faire admettre la dernière hypothèse.

ÉTIOLOGIE

Souvent congénitale, l'hypertrophie du cerveau se développe d'ordinaire, dans les premiers temps de la vie, vers l'âge de six ou huit mois. Elle est plus commune chez les garçons.

L'hérédité paraît jouer un certain rôle dans sa production, ainsi qu'il en est advenu dans un fait observé par Betz, fait dans lequel l'hypertrophie atteignit, dans une même famille, les parents et plusieurs enfants.

Les causes proprement dites sont peu connues. Quand l'hypertrophie est simple, elle exprime un trouble trophique profond qui ne borne pas son action au cerveau, mais qui s'étend aussi aux systèmes osseux et lymphatique, en sorte que le rachitisme, la scrofule, les adénites chroniques, les hypertrophies de la glande thyroïde et du thymus, ainsi que les autres manifestations de ces diathèses, coïncident assez fréquemment avec l'hypertrophie du cerveau. On la rencontre donc chez les enfants soumis aux conditions hygiéniques qui disposent à ces différents états pathologiques.

L'étiologie de l'hypertrophie scléreuse est plus obscure encore. Le rachitisme semble y prédisposer efficacement.

Les causes occasionnelles sont souvent fort difficiles à dépister. Ce sont, en thèse générale, celles qui président au développement de l'encéphalite, toutes celles qui provoquent la formation dans le cerveau d'un processus irritatif. Nous les avons énumérées à propos de l'atrophie cérébrale : ramollissement, hémorrhagies, tumeurs, méningo-encéphalite, traumatismes, etc. Dans un des cas que nous avons observés, le traumatisme a semblé être l'origine évidente du travail sclérosique.

En vertu des causes prédisposantes : rachitisme, misère physiologique du sujet ou des parents, l'irritation conduit à la sclérose au lieu de mener à l'inflammation franche.

D'après Grisolle, Bright, Papavoine, certains cas d'hypertrophie cérébrale pourraient être rapportés à l'intoxication saturnine.

PRONOSTIC

L'hypertrophie simple ne paraît pas très grave par elle-même; les malades, en effet, vivent plusieurs années dans des conditions à peu près normales, et meurent d'une maladie intercurrente.

L'hypertrophie scléreuse, au contraire, se termine par la mort; quelquefois à bref délai, quelquefois, au bout de nombreuses années; les convulsions ou la cachexie en sont presque toujours la cause immédiate.

TRAITEMENT

Aucun moyen direct ne saurait être opposé à l'hypertrophie du cerveau; les interventions actives ou perturbatrices sont plutôt nuisibles qu'utiles.

Mais si le mal ne peut être combattu de cette façon, on doit s'efforcer de remédier aux conditions dans lesquelles il s'est produit.

L'hygiène des enfants sera donc rigoureusement surveillée. Le rachitisme et la scrofule, qui sont si souvent l'accompagnement de l'hypertrophie cérébrale, seront traités par les moyens appropriés : alimentation réparatrice, huile de foie de morue, sirop d'iodure de fer, bains salés ou bains de mer, hydrothérapie, etc.

S'il y avait lieu de soupçonner l'influence du saturnisme, il faudrait se hâter de soustraire le malade au contact délétère des préparations plombiques, et d'employer les médications usitées en pareil cas.

Nous publions l'observation suivante, remarquable par les perforations crâniennes produites sous l'influence de la pression des circonvolutions.

Observation. — *Garçon de deux ans. — Première attaque de convulsions trois mois avant la mort. — Trois mois plus tard, deuxième attaque suivie de coma, de strabisme, de paralysie des muscles cervicaux. — A l'autopsie, hypertrophie des circonvolutions ; perforation des parois osseuses.*

Geoffroy, âgé de deux ans, garçon, entra le 24 août 1840 à l'Hôpital des enfants et fut couché au n° 5 de la salle Saint-Thomas.

Né de parents bien portants, il a perdu son frère âgé d'un mois et demi, qui est mort subitement il y a trois jours. Assez mal soigné en nourrice, il en revint rachitique ; la dentition fut tardive ; il était sujet au dévoiement. Trois mois avant l'entrée, il eut une première attaque de convulsions dont il se rétablit ; mais la fièvre et la soif persistèrent, et au bout de deux mois et demi survinrent des quintes avec sifflement ; couleur violacée de la face ; rejet de mucosités. La veille de l'entrée, dans la soirée, il fut pris subitement de convulsions avec rougeur des yeux ; perte de connaissance ; il resta affaissé et comme mort, disent les parents. Dans la nuit, la respiration fut bruyante, râlante ; les convulsions cessèrent, et furent remplacées par la raideur des doigts.

Lors de son entrée, douze heures après le début des premiers accidents, le petit malade était dans l'état suivant : cheveux blonds, yeux bleus, cils longs, peau fine et blanche, membres grêles, légère incurvation du tibia, maigreur. La poitrine est déformée ; sa base est largement évasée. On sent quelques nodosités costales peu marquées.

Il est couché dans le décubitus dorsal ; les forces sont complètement déprimées ; les veines des paupières sont dilatées ; la conjonctive est injectée ; la face est pâle, les pommettes un peu violacées ; les lèvres sont peu colorées, sans sécheresse ; le facies exprime la prostration ; les yeux sont convulsés en haut, les globes oculaires saillants ; le pouls est à 156, un peu tremblotant, sans intermittence ; il y a par minute 46 inspirations, pénibles, abdominales ; la chaleur est vive. L'intelligence est complètement abolie ; l'enfant ne répond à aucune question ; coma profond ; légère convulsion des globes oculaires. Nulle part il n'y a de raideur. Strabisme irrégulier, tantôt convergent, tantôt divergent. Quand on soulève l'enfant, sa tête bascule en arrière. Résolution complète des extrémités ; abolition de la sensibilité spéciale et générale.

L'enfant resta pendant quatre heures dans le même état, puis il mourut subitement.

A l'autopsie nous observons que la tête est singulièrement conformée, amincie en avant et en arrière, large aux pariétaux, très saillante au sinciput. Les fontanelles sont ossifiées ; la paroi crânienne a une épaisseur très irrégulière : là, en effet, elle est très amincie, usée de dedans en dehors, et même perforée en quelques points ; plus loin, au contraire, elle est très épaissie. Les circonvolutions cérébrales sont saillantes, fortement imprimées sur les dépressions osseuses, et les ont même perforées en deux points. Ces perforations ont 4 à 5 millimètres d'étendue. Du reste, la masse encéphalique est généralement flasque ; les circonvolutions sont plus molles que les autres parties dans presque toute leur profondeur. La substance grise a une couleur d'un rouge foncé ; la substance blanche est abondamment piquetée ; elle a aussi une teinte rosée. Chaque ventricule contient deux cuillerées de sérosité ; les parois sont peu consistantes. La dure-mère a une couleur un peu violacée ; l'arachnoïde est lisse, transparente, un peu poisseuse. La pie-mère, très mince, est fortement appliquée sur les circonvolutions qu'elle entraîne avec elle, elle est vivement injectée. Les vaisseaux contiennent du sang liquide et des caillots noirs abondants.

Les autres organes présentent quelques altérations peu importantes, deux ou trois noyaux de pneumonie lobulaire avec rougeur des bronches, une gastrite peu étendue, une inflammation du duodénum et des plaques de Peyer.

CHAPITRE XI

TUMEURS DE L'ENCÉPHALE

Les parties constituantes de l'encéphale peuvent servir de siège dans l'enfance à plusieurs variétés de tumeurs. De ce nombre sont : les *sarcomes* (Rothmund) (1), Headland (2), les *mixo-sarcomes* (Vœlkel) (3), les *glio-sarcomes* (Rendu) (4), les *fibro-myxomes* (Koths) (5), les *gliomes* (Michel) (6), Savard (7), (Defontaine) (8), les *névromes* ou *tumeurs à myélocytes* dont nous avons observé un remarquable exemple, les *anévrysmes* dont plusieurs exemples ont été réunis par M. Gouguenheim dans sa thèse inaugurale (9), les *kystes hydatiques* (Papavoine) (10), Bennett (11), Bordier (12), Damaschino (13), Parrot (14), Reed (15). Nous citerons encore pour mémoire les *abcès* dont l'histoire complète a été faite à l'article Encéphalite, mais qui, collectés et enkystés, doivent trouver place à côté des autres tumeurs du cerveau.

Toutes ces tumeurs se rencontrent exceptionnellement dans l'enfance. Les *tubercules*, au contraire, sont assez communs à cet âge. Malgré leur fréquence, nous ne les envisagerons à cette place que dans leur rôle de tumeur encéphalique ; nous reporterons leur description générale à la partie de cet ouvrage qui est consacrée à la tuberculose.

(1) *Klinik. Monatschr. f. Angenheilk.*, XI, 1873.
(2) *Med. Times and Gaz.*, 1874.
(3) *Berlin. Klin. Wochenschr.*, 1875.
(4) *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1879.
(5) *Arch. für path. Anat. und Phys.*, 1876.
(6) *Bull. de la Soc. anat.*, 1873.
(7) *Bull. de la Soc. anat.*, 1880, p. 136.
(8) *Ibib.*, p. 288.
(9) *Des tumeurs anévrysmales des artères du cerveau*, 1866.
(10) *Traité des Entozoaires.* Paris, 1877, 2e édition.
(11) *Journ. für Kinderkrank.*, 1863.
(12) *Bull. de la Soc. anat.*, 1865, p. 298.
(13) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1863.
(14) *Arch. de phys. norm. et path.*, 1868, p. 450.
(15) *Centralblatt*, 1872.

Un travail important a été publié sur cette question par Fleischmann (1). Nous signalerons aussi ceux de Green (2), Steiner (3), Hénoch (4), Forster (5), et les faits cités par Demange (6), Hutinel (7), Marchant (8), Archambault (9), Martin (10), Samuels Archer (11).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les **tubercules** qui doivent nous occuper ici sont uniquement ceux dont le volume est assez considérable pour occasionner des désordres dans le cerveau, et pour troubler les fonctions de cet organe, par suite de la compression qu'ils exercent autour d'eux.

Leur volume varie de celui d'une noisette à celui d'un œuf; il peut aller plus loin et arriver à remplir presque entièrement un hémisphère.

Quelquefois, on ne trouve qu'un tubercule unique, quelquefois il y en a plusieurs.

Lorsque les tubercules sont multiples, ils peuvent occuper toutes les parties de l'encéphale, mais ils siègent plus souvent dans le cerveau que dans le cervelet et le mésocéphale. Ils sont plus communs dans les parties superficielles; on les trouve aussi dans le centre ovale de Vieussens et dans les noyaux opto-striés. Tantôt ils se continuent insensiblement avec le tissu cérébral, tantôt ils provoquent autour d'eux une encéphalite caractérisée par l'injection, l'œdème et le ramollissement de la substance cérébrale.

En même temps, on rencontre souvent des tubercules méningés, ou même les lésions de la méningite tuberculeuse. Lorsque ces tumeurs occupent le cervelet et se développent dans le voisinage du vermis superior, de façon à comprimer les veines de Galien, il se produit une *hydrocéphalie ventriculaire*.

Tumeurs parasitaires. — Elles se présentent sous deux formes : *kyste hydatique* et *cysticerque* isolé.

(1) *Bemerkungen uber Gehirntuberkeln* (*Œsterr. Jahrb. für Pædiatrik*, 1873).
(2) *Gazette médicale*, 1843.
(3) *Loc. cit.*, p. 111.
(4) *Beiträge zur Kinderheilk.* Berlin, 1868.
(5) *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1869.
(6) *Bull. de la Soc. anat.*, 1874.
(7) *Ibid.*, p. 618.
(8) *Ibid.*, 1875, p. 662.
(9) *Progrès médical*, 1877.
(10) *Bull. de la Soc. anat.*, 1877, p. 252.
(11) *The Dublin Journ. of. med. sc.*, 1878.

Les *kystes hydatiques* se logent dans les méninges et dans les différentes régions du cerveau : dans les parties centrales, dans les ventricules latéraux, dans les plexus choroïdes, dans le cervelet. Dans les hémisphères cérébraux, ils semblent affecter les lobes postérieurs et moyens plus souvent que les lobes antérieurs.

Souvent le kyste est unique ; quelquefois il en existe plusieurs.

Leur volume, très variable, atteint fréquemment celui d'un gros œuf de poule, quelquefois il remplit tout un lobe. Dans un cas cité par M. Parrot, la tumeur prise sur une petite fille de sept ans et demi pesait 440 grammes ; un enfant de douze ans fournit à Headington une tumeur de 500 grammes. Bien plus, Rendhorff en recueillit une du poids de deux livres et demie sur une fille de huit ans.

Quand la poche est très volumineuse, il se peut faire qu'elle amincisse les os du crâne et finisse par les perforer ; c'est ce qui arriva dans un cas observé par Réer (1) sur un enfant de cinq ans, cas dans lequel un kyste volumineux composé de deux grandes poches, occupant chacune un des lobes postérieurs et se reliant l'une à l'autre par les ventricules latéraux et moyens, vint fuser sous la dure-mère, la détruisit, pratiqua sur la suture lambdoïde une perforation qui mesurait 5 centimètres dans son plus grand diamètre, et finit par s'étaler sous le cuir chevelu en y formant une tumeur du volume d'un œuf.

Les kystes hydatiques développés dans le cerveau ne présentent rien de spécial quant à leur contenu, c'est-à-dire qu'ils renferment, soit une hydatide volumineuse, soit un grand nombre de ces vésicules nageant dans le liquide clair et transparent habituel. Dans le cas cité par M. Parrot, ce liquide, analysé par M. Lutz, présentait la composition suivante pour 1000 parties :

Eau..	990,00
Chlorure de sodium..........................	9,00
— de potassium............................	0,50
Matière organique albuminoïde...............	0,50

Le contenant est, comme dans les kystes des autres organes, une membrane celluleuse plus ou moins épaisse. Longtemps, l'existence de cette membrane a été méconnue ; les kystes développés dans l'épaisseur du tissu cérébral passaient pour être dépourvus d'enveloppe et pour être en rapport immédiat avec cette substance.

(1) *Recueil de méd. et de chir. militaires*, Paris, 1871.

M. Parrot a démontré que les kystes hydatiques du cerveau étaient enveloppés d'une membrane adventice cellulo-vasculaire formée aux dépens de la névroglie qui, sous l'influence de l'irritation provoquée par la présence de l'hydatide, engendre des éléments capables de s'organiser.

Le *cysticerque* (*Cysticercus cellulosæ*, scolex du *Tænia solium*) est fort rare. M. Damaschino a signalé la présence d'un de ces vers dans le plancher du quatrième ventricule d'une petite fille de six ans. Douze cas de ce genre ont été signalés aussi par Gehrardt chez des enfants dont aucun n'était affecté de tænia.

Tumeurs diverses. — Nous réunissons sous cette dénomination les néoplasmes qui se rencontrent dans le cerveau des enfants à titre exceptionnel seulement.

Les *sarcomes* ont été observés dans les couches optiques, dans le côté gauche de la protubérance, dans les lobes postérieurs, dans les lobes moyens. Dans un cas, il y en avait un dans chaque hémisphère.

Le volume de la tumeur peut atteindre celui d'un œuf ou celui du poing d'un enfant.

Le sarcome du cerveau peut être consécutif à celui de l'œil. Nous l'avons vu plusieurs fois primitif.

Un cas de *fibro-myxome* a été observé par Koths sur un enfant de sept ans. La tumeur avait le volume d'une cerise et occupait les tubercules quadrijumeaux postérieurs.

Quelques exemples de *gliome* ont été rencontrés dans les noyaux opto-striés, dans le cervelet. Leur volume se rapproche de celui d'un œuf de poule.

Nous avons été témoins d'un cas où des *névromes médullaires* siégeaient dans la partie centrale du cervelet chez un garçon de six ans. Les tumeurs étaient au nombre de huit, elles étaient arrondies, grisâtres, pleines, avaient le volume de noisettes, et pouvaient se comparer à de petits noyaux de substance grise cérébrale; elles étaient accolées les unes aux autres, mais il était facile de les séparer. Un foyer de ramollissement du volume d'un petit œuf de poule les entourait.

Le cervelet n'était pas déformé; mais quoique la moelle, le bulbe et les autres parties environnantes ne semblassent pas avoir été comprimées, la circulation avait été entravée dans les veines de Galien, ainsi que le prouvait l'existence d'un épanchement séreux, transparent, dans les quatre ventricules du cerveau. Le troisième et le quatrième ventricule communiquaient largement entre eux par l'aqueduc

de Sylvius dont le calibre était dilaté au point de pouvoir loger une plume de corbeau. L'évolution de ces tumeurs dura huit mois.

SYMPTÔMES

Il semble à priori que les tumeurs encéphaliques, détruisant ou comprimant des portions importantes du cerveau ou de ses annexes, doivent provoquer des perturbations fonctionnelles en rapport constant avec la nature du néoplasme, avec son volume, avec son siège.

Mais les choses ne se passent pas toujours aussi simplement. Il n'est pas rare de constater que certaines tumeurs, même volumineuses, se sont développées sans fournir d'autres symptômes que quelques accidents terminaux : convulsions, agitation, délire, somnolence, ou même, sont restées absolument silencieuses pendant la vie et ont été rencontrées chez des sujets morts d'autres maladies. Les autopsies d'enfants réservent, à l'occasion, des surprises de ce genre.

Steiner a vu trois fois des tubercules ayant atteint le volume d'un œuf de poule et logeant à la périphérie des lobes cérébraux, passer inaperçus pendant la vie.

Ces faits peuvent s'expliquer par le mode d'accroissement très lent de certaines tumeurs. Celles-ci, en effet, écartent les fibres nerveuses plutôt qu'elles ne les détruisent ; les compressions qu'elles exercent progressent d'une manière insensible qui permet à une sorte de tolérance de s'établir. Que si, quelque centre important du cerveau vient à être annihilé, il arrive, par suite de la lenteur qui a présidé au travail destructif, surtout quand il a débuté dans la première enfance, il arrive, disons-nous, que l'hémisphère resté sain peut suppléer dans certaines de ses fonctions celui qui a été lésé.

Quoi qu'il en soit, les symptômes qui résultent des tumeurs cérébrales doivent être envisagés suivant que la maladie est à son début ou à sa période d'état.

Début. — Si le début peut se dérober à l'observateur, il est des cas où il est seul apparent et d'autres dans lesquels les phénomènes qui le dénoncent s'enchaînent avec les symptômes de la maladie confirmée.

Les accidents initiaux les plus importants sont : les *convulsions*, la *céphalalgie*, les *vomissements*. Ces trois ordres de phénomènes peuvent se trouver réunis, mais souvent aussi il n'en paraît qu'un ou deux. La céphalalgie semble être le plus constant.

Le mode de début le plus commun se caractérise donc ainsi qu'il

suit : céphalalgie et vomissements, ou bien, céphalalgie, vomissements et convulsions. Quand les convulsions constituent le premier symptôme, la céphalalgie manque souvent.

La *céphalalgie* offre des caractères particuliers, elle se fait remarquer par sa violence et par sa persistance. Elle est souvent gravative et sujette à des redoublements malgré sa continuité; rarement, elle est intermittente. Sa violence peut être assez grande pour arracher des cris au malade.

Elle persiste ainsi pendant un temps fort long, quelquefois pendant plusieurs mois. On la voit encore se suspendre pendant deux ou trois mois, puis reprendre. Tantôt elle suit toutes les phases de la maladie; tantôt elle cesse pendant la période d'état ou vers la fin.

Le plus souvent, elle est frontale; elle peut être occipitale ou pariétale. Son siège ne correspond pas toujours à celui de la tumeur; elle peut, en effet, être frontale en cas de tumeur du cervelet. Elle fournit, au contraire, un point de repère plus sûr lorsqu'elle se présente sous forme de névralgie faciale ; les rameaux douloureux servent de conducteurs pour remonter au siège de la tumeur.

Les *vomissements* sont alimentaires, plus souvent bilieux; ils accompagnent la céphalalgie ; nous les avons vus, cependant, la précéder de trois mois. Souvent ils durent peu, mais parfois ils sont opiniâtres comme la douleur de tête et se répètent tous les jours ou tous les deux jours, pendant un temps assez long. C'est principalement dans les tumeurs du cervelet que ces deux phénomènes revêtent ce caractère d'intensité et de ténacité.

Les *convulsions* plus ou moins répétées, générales ou partielles, sont plutôt l'apanage d'une époque plus avancée de la maladie. Au début, elles sont fréquemment suivies de différents troubles paralytiques.

A la suite de ces symptômes particulièrement marquants, doivent figurer les suivants qui sont de moindre portée.

Les *paralysies*, très importantes dans la période d'état, sont plus rares au début. Elles suivent souvent les convulsions, mais parfois aussi elles s'établissent graduellement et primitivement. A la suite des attaques éclamptiques, la paralysie est surtout hémiplégique ; quand elle apparaît spontanément, elle commence quelquefois par un côté de la face ou par une monoplégie brachiale, puis l'hémiplégie se complète.

Comme intensité, elle varie de la parésie à l'akynésie absolue.

Au bout d'un certain temps, elle peut être suivie de contracture.

Mais cette conséquence est loin d'être aussi commune que dans les paralysies consécutives à la sclérose cérébrale et aux foyers d'hémorrhagie et de ramollissement, par cette raison que les scléroses descendantes sont beaucoup plus rares à la suite des tumeurs que dans ces derniers cas.

Viennent ensuite les *vertiges*, l'*incoordination des mouvements*, l'*affaiblissement de la vue*, le *ptosis*, le *strabisme*, la *raideur du cou*. Mais ces phénomènes sont inconstants.

La sensibilité générale est presque toujours intacte.

La sensibilité spéciale, la vue, l'ouïe, ont souvent à souffrir.

Nous n'omettrons pas, avant de terminer, certains symptômes précurseurs communs à beaucoup d'affections du système nerveux, tels que : changement de caractère, penchant à la tristesse, au mutisme, à l'irascibilité, etc.

Période d'état. — Lorsque la maladie se confirme, les symptômes du début prennent plus d'intensité, de stabilité; quelques-uns disparaissent dans certains cas, notamment la céphalalgie et les vomissements; dans d'autres cas, au contraire, ils s'aggravent ou même entrent en scène pour la première fois.

Le plus souvent, on voit se dessiner les signes d'une lésion en foyer. Ces signes eux-mêmes peuvent se trouver dissimulés lorsque à la lésion cérébrale se joint une méningite simple ou tuberculeuse, et lorsque les tumeurs sont multiples ou disséminées dans différents organes.

Si les convulsions et les paralysies ont manqué au début, elles arrivent; elles s'accentuent et se complètent si elles ont déjà paru.

Souvent les convulsions sont générales et cela d'autant plus que les enfants sont plus jeunes. Dans d'autres cas, elles sont limitées à un membre, à un côté de la face; c'est ce qu'on a désigné sous le nom d'*épilepsie partielle*.

Un des caractères de ces accès convulsifs est aussi leur intermittence; malgré la persistance de la cause qui les produit ils ne se montrent souvent qu'à des intervalles assez éloignés.

Parmi les tumeurs cérébrales, les poches hydatiques semblent être celles qui prédisposent le plus aux convulsions (Davaine, Leubuscher, Friedreich, Parrot), non pas au début et par irritation de la pulpe cérébrale, car elles atteignent souvent un volume considérable sans produire aucun symptôme, mais plutôt, par suite de la compression à laquelle elles soumettent la masse encéphalique, et de l'anémie cérébrale qui en est la conséquence.

Les paralysies, limitées d'abord, s'étendent; par exemple, une paralysie limitée à la face, à une paupière, devient hémiplégie complète; des contractures se manifestent dans le cou ou dans la colonne lombaire; les troubles de la marche augmentent ainsi que ceux de la vue, ces derniers peuvent aboutir à la cécité complète.

Lorsque le malade se plaint de troubles visuels, l'examen ophthalmoscopique fait découvrir les lésions de la *neurorétinite*. Lorsque la lésion n'est pas trop avancée, elle se caractérise par une congestion intense; la papille est saillante avec un champ visuel généralement rouge; les veines sont larges et sombres. Les vaisseaux choroïdiens sont distendus.

A une période plus avancée, la papille apparaît mal limitée, diffuse; son bord circulaire devient sinueux, déchiqueté par place par suite du dépôt d'un exsudat gris rougeâtre susceptible de subir la transformation graisseuse; les vaisseaux du centre paraissent interrompus en plusieurs endroits; les veines ont disparu.

Dans d'autres cas, à la dilatation des vaisseaux se joint la formation d'un nuage qui voile en partie le fond de l'œil.

Les symptômes en foyer varient avec le siège de la lésion; les progrès faits depuis quelques années dans la connaissance des localisations cérébrales peuvent rendre des services marqués dans la recherche de l'emplacement de la tumeur. Il faut noter cependant que ces néoplasmes se développent rarement sur l'écorce et qu'ils prennent le plus souvent un développement qui, par l'étendue des parties détruites et par le retentissement plus ou moins lointain de la compression exercée sur les parties voisines, rend moins nets, plus diffus les troubles fonctionnels.

On put néanmoins en retirer des renseignements fort utiles. Fleischmann a étudié cette question particulièrement chez les enfants.

Tumeur des pédoncules cérébraux. — Lorsque la lésion occupe l'un des pédoncules, il se produit une hémiplégie du côté opposé. L'hémiplégie faciale est incomplète; elle affecte surtout le releveur du nez et de la lèvre supérieure.

Il y a en même temps paralysie de la troisième paire, *du côté de la lésion*,— strabisme divergent, mydriase, ptosis, — paralysie des muscles de la langue, hémianesthésie du côté paralysé et, suivant Schiff, hyperesthésie du côté opposé, dilatation des artères au niveau de la paralysie, avec élévation thermique du côté opposé.

Afanasieff a noté expérimentalement, chez les animaux, le mouvement de manège, l'incontinence urinaire et fécale.

Un malade observé par M. Archambault présentait l'ensemble presque complet de ces symptômes ; cependant l'hémianesthésie faisait défaut, entre autres.

Tumeurs des tubercules quadrijumeaux. — Cette région est assez rarement le siège de tumeurs ; les exemples connus sont ceux d'Henoch, de Steffen, de Pilz, de Fleischmann et de Koths. Il résulte de ces faits, que l'on voit se produire de la mydriase du côté opposé à la lésion, une parésie partielle du moteur oculaire commun du côté opposé et portant sur le droit interne, sur le droit supérieur et sur le releveur de la paupière, d'où strabisme divergent et inférieur avec ptosis. On observe encore de l'amaurose quand les tubercules antérieurs sont intéressés, et de l'incoordination des mouvements quand la lésion occupe les tubercules postérieurs, ainsi que le prouvent le fait cité par Koths et les expériences entreprises par cet auteur.

Tumeurs de la protubérance annulaire. — Le pont de Varole, en raison de sa connexité avec le bulbe, avec les pédoncules cérébraux et avec les tubercules quadrijumeaux, voit rarement se circonscrire à son périmètre les néoplasmes qui siègent dans son tissu. Toutefois, il appert des travaux de Gubler, que les tumeurs de cette région ont pour résultat, en raison de l'entre-croisement des nerfs de la septième paire dans l'épaisseur même de la protubérance, la production d'hémiplégies alternes atteignant la face du côté de la lésion, et le reste du corps du côté opposé. Le fait publié par l'un de nous, M. Sanné (1), en donne un exemple très net. Chez un enfant de quatre ans, atteint d'un tubercule qui intéressait la moitié gauche de la protubérance dans son étage supérieur, une petite partie de la moitié droite, le pédoncule cérébral gauche, la moitié environ du pédoncule droit, et enfin, les tubercules quadrijumeaux gauches, chez cet enfant, disons-nous, il existait une hémiplégie alterne avec anesthésie absolue du côté gauche de la face et du côté droit du corps, en même temps qu'une autre hémiplégie alterne du côté opposé, mais beaucoup plus légère que l'autre et correspondant à la lésion moins accusée du côté droit. On constatait du ptosis à gauche, une mydriase légère des deux côtés, pas de strabisme, pas de paralysie de la langue.

Tumeurs du bulbe. — Quand la moelle allongée est atteinte, soit directement, soit par voisinage, on voit apparaître des troubles de la déglutition et de la respiration.

(1) *Recueil des travaux de la Société médicale d'observation de Paris*. 2e série, t. II, 2e fasc., p. 379.

Tumeurs du cervelet. — Elles se font remarquer par l'intensité et par la persistance de la céphalalgie, par les vomissements et par la fréquence de l'hydrocéphalie concomitante. Le cervelet étant le centre de la coordination des mouvements volontaires, les lésions de cet organe produisent l'incoordination des mouvements, une titubation spéciale dans la marche, un mouvement de recul ou de propulsion et des crampes.

On observe aussi du strabisme convergent, de l'affaiblissement de la vue, puis de l'amaurose due, suivant M. Galezowski, à la propagation de l'inflammation aux tubercules quadrijumeaux, ainsi que de l'atrophie des nerfs optiques, des lueurs, des étincelles, des bourdonnements d'oreilles, de la diminution des forces, de la raideur du cou, quelquefois de l'opisthotonos, de la contracture des muscles du tronc, des convulsions. Trois fois Fleischmann a constaté des convulsions du côté correspondant au siège du tubercule dans le cervelet. L'hémiplégie existe quelquefois; elle peut être croisée.

Lorsque la tumeur du cervelet comprime les organes voisins, on voit se joindre aux symptômes sus-nommés, ceux qui sont propres aux lésions des parties voisines.

Un garçon de six ans, atteint d'un névrome médullaire occupant exactement la partie centrale du cervelet, nous a présenté les phénomènes suivants :

Céphalalgie persistante et violente, vomissements fréquents pendant deux mois. Après une interruption de deux mois environ, rechute, raideur du cou, difficulté à marcher, titubation, incontinence urinaire et fécale, cette dernière alternant avec de la constipation; puis, affaissement de l'intelligence auparavant très vive, fixité du regard, hébétude. Au bout de six mois, impossibilité de marcher; quand on met l'enfant sur ses jambes, il se renverse fortement en arrière, sans contracture. Dans le lit, les mouvements peuvent encore s'exécuter, mais ils sont douloureux; la sensibilité cutanée a diminué. La pression est douloureuse sur les parties latérales du cou. Le malade pousse, de temps à autre, des cris perçants. Le pouls devient lent et irrégulier. Après une amélioration d'une quinzaine de jours, surviennent des convulsions suivies de contractures générales portant principalement sur les extenseurs et sur le tronc, d'où difficulté à asseoir le malade. Les vomissements reprennent, les convulsions se rapprochent; elles ont souvent la forme tonique; en dehors des convulsions, l'enfant reste immobile, indifférent, le regard fixe. La contracture des muscles du tronc s'accentue

en arrière et du côté droit, de telle façon que le malade est condamné au décubitus gauche et à l'opisthotonos; ces contractures ne sont pas invincibles, l'enfant peut être redressé, mais il revient bientôt à la position qu'on lui a fait quitter. La sensibilité devient obtuse, l'intelligence disparaît, le coma survient et le malade meurt dans la contracture que nous venons d'indiquer.

Tumeurs des noyaux opto-striés. — Vomissements; céphalalgie; convulsions du côté opposé à la lésion suivies d'hémiplégie de ce côté, sans modifications de la sensibilité générale; troubles de l'intelligence et de la parole; paralysie du moteur oculaire commun, d'où strabisme et quelquefois injection de la conjonctive et ulcération de la cornée; troubles de la vue : tels sont les principaux symptômes produits par les néoplasmes de cette région. Les tumeurs volumineuses provoquent d'autres accidents dus à la compression des parties voisines : hémisphères, tubercules quadrijumeaux, etc.

Tumeurs de la convexité des hémisphères cérébraux. — Ces productions se caractérisent par de la céphalalgie dont le siège n'a rien de spécial; par des attaques éclamptiques suivies de stupeur ou de somnolence, ou alternant avec ces phénomènes; par des paralysies plus ou moins étendues.

Depuis les travaux de Jackson, de Charcot et de son école, dans l'ordre pathologique; depuis ceux d'Hitzig et de Ferrier dans l'ordre expérimental, de grands progrès ont été faits dans la connaissance des localisations cérébrales, comme dans celle des convulsions et des paralysies consécutives aux lésions de l'écorce grise et particulièrement celles de certaines zones motrices. Étudiées chez l'adulte dans le cas de ramollissement, d'infarctus hémorrhagique et de tumeurs, ces lésions ont été examinées chez l'enfant, dans les cas de méningite, de méningo-encéphalite tuberculeuse (Rendu, Landouzy). Les résultats de ces recherches faites, par tous ces auteurs, à différents âges, résultats confirmés par ceux qui proviennent de l'examen d'un certain nombre de tumeurs appartenant à des enfants, ces résultats, disons-nous, concordent assez exactement entre eux, pour qu'il soit permis d'appliquer à la pathologie de l'enfance les notions acquises dans la pathologie de l'adulte.

C'est surtout dans la région fronto-pariétale que se trouve cette zone motrice. Elle comprend le lobule paracentral, la circonvolution frontale ascendante, la circonvolution pariétale ascendante et probablement aussi les pieds des circonvolutions frontales. En dehors de cette zone, les lésions corticales restent silencieuses, mais dans

son périmètre elles donnent lieu à des phénomènes convulsifs et paralytiques. Les convulsions sont partielles, limitées à un certain nombre de muscles; elles débutent par un groupe musculaire toujours le même pour la même lésion et souvent s'étendent, plus ou moins, à tout un côté du corps. C'est l'*épilepsie hémiplégique*. Dans l'enfance, la grande excitabilité des centres nerveux est cause que ces convulsions se restreignent plus difficilement que chez l'adulte à la forme hémiplégique et se généralisent plus fréquemment.

Les paralysies, comme les convulsions, se circonscrivent à certains groupes musculaires et donnent lieu à des monoplégies. Mais souvent, elles envahissent progressivement, quoique lentement, tout un membre ou tout un côté du corps. Leur intensité varie; dans beaucoup de cas, elles sont légères, ce sont plutôt des parésies que des paralysies; elles peuvent aussi être passagères, fugaces.

Ces lésions déterminent, à l'occasion, des scléroses descendantes.

TERMINAISON

Lorsque les symptômes de la période d'état se sont affirmés, plusieurs voies s'ouvrent à la maladie.

Ces phénomènes peuvent être d'une grande intensité et entraîner brusquement la mort du malade, soit que les attaques éclamptiques se répètent coup sur coup, soit qu'elles fassent place au coma.

Dans d'autres circonstances, l'évolution s'opère avec plus de lenteur. Les convulsions reparaissent à long intervalle, la paralysie s'étend et devient plus profonde, des contractures apparaissent ainsi que des troubles fonctionnels du côté de la vue, de l'ouïe, de la déglutition, etc.; l'intelligence s'affaiblit; le malade ne pouvant plus se tenir sur ses jambes est obligé de garder le lit; la vessie et le rectum se paralysent et la mort arrive dans une convulsion terminale, dans le coma, ou par suite des progrès de la cachexie. Ce dernier mode de terminaison est plus commun en cas de tubercules cérébraux.

La terminaison fatale peut être due aussi à la production d'une méningite simple ou tuberculeuse. Toutefois, des symptômes analogues à ceux de cette dernière maladie peuvent se montrer dans des cas étrangers à la tuberculose. M. Rendu (1) a rapporté l'observation d'un garçon atteint d'un gliome de la couche optique droite, proéminant dans le ventricule latéral et envoyant des prolongements

(1) *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1878, p. 237.

vers le lobe occipital, dans la substance blanche. Ce malade présenta un ensemble symptomatique ressemblant à celui de la méningite tuberculeuse : céphalalgie frontale, rachialgie, vomissements, troubles de la vue, stupeur, excavation du ventre, respiration suspirieuse entrecoupée de hoquets ou de bâillements, pouls irrégulier, température peu élevée, somnolence, plaintes continuelles, de temps en temps du mâchonnement et du trismus, paralysie incomplète des membres du côté gauche, secousses légères dans le bras droit, et enfin mort au bout de six semaines environ, à partir du début. Ajoutons que cette tumeur avait déterminé la formation d'un épanchement séreux ventriculaire assez abondant.

DIAGNOSTIC

Il ne faut pas songer à reconnaître l'existence d'une tumeur cérébrale lorsqu'elle se révèle seulement par des accidents terminaux, plusieurs affections aiguës du cerveau et de ses enveloppes : hémorrhagie cérébrale ou méningée, convulsions essentielles, etc., se comportent de même.

Les symptômes énumérés ci-dessus permettront de soupçonner la présence d'une tumeur cérébrale et de présumer de son siège. Il reste encore à établir le diagnostic différentiel et à reconnaître la nature de la tumeur.

A ces deux questions, nous répondrons que les tubercules sont infiniment plus communs dans le cerveau des enfants que tout autre néoplasme, que seuls ils peuvent être reconnus par induction, c'est-à-dire par la constatation des deux éléments suivants : coexistence de tubercules dans d'autres organes, tempérament scrofuleux des malades, et que, dans la pratique, le problème se réduit presque uniquement à rechercher si la tumeur cérébrale soupçonnée est de nature tuberculeuse. Une autre variété de tumeur ne pourrait être reconnue que par exclusion.

D'autre part, le tubercule du cerveau se comporte, au point de vue symptomatique, comme les autres espèces de tumeur ; les symptômes qui serviront à le reconnaître permettront donc aussi de distinguer les autres néoplasies de ces mêmes maladies.

Nous croyons, en conséquence, utile, pour éviter les redites, de renvoyer le lecteur au chapitre TUBERCULES DU CERVEAU, t. III, où se trouve exposé dans tous ses détails ce point de diagnostic.

PRONOSTIC

De la présence d'une tumeur dans le cerveau résulte toujours une situation dont la gravité est indéniable.

Bien que certaines tumeurs puissent rester silencieuses pendant un temps assez long, et que maint enfant meure de maladies tout autres pendant cette période silencieuse, il y a tout lieu de croire que, dans un temps donné, le corps étranger qui séjourne dans l'épaisseur de la substance cérébrale finit par provoquer des symptômes de compression ou d'excitation.

Le malade est alors emporté, soit par une convulsion, soit par une méningite, soit par la cachexie provenant des troubles fonctionnels qui résultent directement de la lésion ou de l'extension à d'autres organes, des produits qui se sont développés dans le cerveau. C'est surtout dans le cas de tuberculose que se vérifie cette dernière proposition. Les autres néoplasies ont peu de tendance à la généralisation, excepté toutefois le sarcome , lequel possède néanmoins cette faculté à un degré beaucoup moindre que le tubercule; les hydatides peuvent aussi se trouver en même temps sur d'autres points de l'économie.

A cause même de leur caractère exceptionnel, les cas de guérison ne doivent pas être laissés dans l'oubli. C'est à ce titre que nous rappellerons l'observation publiée par Moulinié (1) et reproduite par Davaine. Elle est relative à la guérison d'un kyste hydatique.

Une fille de quinze ans entre à l'hôpital Saint-André, de Bordeaux, dans un état de coma dont on ne la tirait qu'en la secouant; elle se plaignait d'une céphalalgie continuelle très intense; elle présentait aussi du strabisme. Sur le crâne se trouvait une perforation recouverte d'une cicatrice cruciale qui fit croire qu'elle avait subi l'opération du trépan; mais on n'eut aucun renseignement à cet égard. On sentait des bosselures vers le point du crâne où étaient des traces de lésion; il s'y forma de la fluctuation; une petite ponction fut pratiquée; du pus s'écoula d'abord. Le chirurgien se disposait à pratiquer la trépanation lorsqu'on vit sortir avec le pus des acéphalocystes de la grosseur d'un grain de raisin. On en recueillit en quelques jours une vingtaine; dès lors les accidents de compression cessèrent, la céphalalgie se dissipa, les yeux reprirent leur rectitude, la malade put

(1) *Gazette des hôpitaux*, p. 03, 1836.

quitter son lit, marcher et sortir bientôt après de l'hôpital, en bon état de santé.

TRAITEMENT

La thérapeutique se trouve désarmée devant les tumeurs cérébrales de l'enfance. A peine est-il permis d'agir indirectement par une hygiène et par une médication générale appropriées, lorsqu'on a lieu de croire à la nature tuberculeuse du néoplasme.

Dans les autres circonstances, le praticien en est réduit à la médecine des symptômes. L'indication à remplir consiste à empêcher ou à modérer le travail inflammatoire qui se développe autour des tumeurs, autrement dit, à éviter toute cause d'excitation cérébrale.

Il faudra donc interdire au malade le travail et les fatigues intellectuelles, entretenir soigneusement la liberté du ventre, combattre les céphalées violentes, en plaçant sur la tête des compresses fraîches ou des vessies remplies de fragments de glace et en appliquant des sinapismes sur la nuque et sur les membres inférieurs, en donnant le bromure de potassium ou de sodium à la dose de 2 à 4 grammes suivant l'âge. On devra attaquer l'état éclamptique par l'enveloppement dans un drap mouillé, par l'emploi des bromures comme ci-dessus, et par celui du chloral administré surtout en lavement pendant la période tonique des convulsions, à la dose de 1 à 2 grammes par lavement. Le véhicule à préférer, dans ce dernier cas, est le lait dont l'effet est de tempérer l'irritation que le chloral fait subir à la muqueuse rectale. Si la constriction des mâchoires et du pharynx n'est pas assez intense pour empêcher la déglutition ou si l'on peut saisir un moment de détente, on obtiendra une action plus prompte en faisant avaler au malade une cuillerée à café d'une solution de chloral dosée de telle façon que la cuillerée à café contienne 1 gramme de chloral. Cette dose peut être répétée suivant les besoins.

CHAPITRE XII

CONGESTION DE LA MOELLE ET DE SES ENVELOPPES

De même que l'hypérémie cérébrale se retrouve dans un grand nombre d'états morbides du cerveau, de même la congestion méningo-spinale se rencontre souvent dans la pathologie de la moelle. Mais ni l'une ni l'autre ne doivent être considérées toujours comme des épiphénomènes ; elles forment, dans certaines circonstances, des personnalités pathologiques bien distinctes.

Il est important, toutefois, de ne pas confondre l'hypérémie spinale, formée pendant la vie, avec l'infiltration *post mortem* due à la position dans laquelle se trouvent habituellement les cadavres. Aussi convient-il de reconnaître seulement comme expression d'un phénomène vital, l'hypérémie qui s'est manifestée avant la mort par des troubles spinaux. Les travaux de Leudet (1), de Fritz (2), de Chédevergne (3), de Steiner (4), ont puissamment contribué à la notion de la congestion spinale.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les vaisseaux de la moelle et des méninges sont rouges, dilatés, quelquefois variqueux. La surface des coupes pratiquées sur la moelle est rose, parsemée de points rouges. Quelquefois, la substance grise est tuméfiée, brune et laisse voir à l'œil nu un grand nombre de petits vaisseaux gorgés de sang ; les gros vaisseaux de la commissure sont dilatés.

Dans les cas où la congestion est intense, l'excès de la pression intravasculaire donne lieu à l'exsudation d'une matière grisâtre

(1) *Recherches cliniques sur la congestion de la moelle épinière survenant à la suite de chutes et d'efforts violents* (*Arch. gén. de méd.*, 1863, t. I).

(2) *Etude clinique sur divers symptômes spinaux observés dans la fièvre typhoïde.* Thèse de Paris, 1863.

(3) *De la fièvre typhoïde et de ses manifestations congestives.* Thèse de Paris, 1864.

(4) *Loc. cit.*

autour des vaisseaux, ou à celles de petites taches ecchymotiques dues à des ruptures vasculaires ou à la migration des globules rouges dans les gaines lymphatiques. Cette exosmose peut aller jusqu'à la formation de véritables foyers hémorrhagiques.

Ces altérations peuvent intéresser la moelle dans sa totalité ou se limiter à certains de ses segments, surtout à l'un des renflements. La richesse vasculaire plus grande des méninges fait que l'hypérémie est plus marquée à leur niveau que dans l'épaisseur de la moelle. Quelquefois, les membranes seraient atteintes exclusivement et leur injection contrasterait avec la pâleur de la moelle.

Des lésions analogues existent souvent du côté du cerveau.

La congestion peut s'accompagner d'hydrorachis : une sérosité quelquefois colorée en rouge se collecte dans l'espace sous-arachnoïdien.

SYMPTÔMES

La congestion spinale peut être *active* ou *passive*, *primitive* ou *secondaire*.

La **congestion active**, lorsqu'elle est *primitive*, c'est-à-dire lorsqu'elle débute dans la bonne santé, présente les caractères suivants :

Dans certains cas, surtout après un refroidissement, la maladie prend un type aigu assez accentué avec céphalalgie vive, surtout occipitale ou sincipitale, nausées, quelquefois vomissements, frissons, courbature, anorexie, constipation, puis douleur à la nuque et aux lombes, avec roideur du cou et renversement de la tête, plus rarement du dos.

Les troubles fonctionnels ressentis par la moelle portent sur la motilité et sur la sensibilité; ils sont toujours symétriques.

Les *troubles moteurs* consistent surtout en paralysies et en contractures.

Les paralysies sont d'intensité moyenne ; ce sont plutôt des parésies principalement caractérisées par les phénomènes suivants : fourmillements et engourdissement dans les extrémités ; affaiblissement des membres ; paralysie des réservoirs naturels ou des sphincters, d'où rétention ou incontinence urinaire et fécale ; paralysie incomplète des muscles respiratoires suivie d'engouement pulmonaire, de dyspnée et de phénomènes qui simulent la bronchite ; akynésie des muscles du cou qui laisse la tête pencher en avant ou rouler d'un côté à l'autre. La parésie des membres est plus marquée aux extré-

mités inférieures; elle se traduit par une paraplégie plus ou moins profonde. Le malade marche en traînant les pieds, en les accrochant aux moindres obstacles; il arrive aussi que les membres pelviens, devenus incapables de soutenir le malade, peuvent encore exécuter certains mouvements quand le patient est placé dans le décubitus dorsal.

La parésie s'accompagne aussi de contracture portant sur la continuité des membres ou sur les extrémités. Le malade alors peut se tenir debout pendant quelques instants tout en se trouvant dans l'impossibilité de marcher; puis il perd l'équilibre et tombe si on ne le soutient; ou bien il marche à petits pas, en écartant les jambes et en s'appuyant sur les talons, à moins qu'il ne pose le pied à plat et qu'il ne le retire sans opérer la flexion des orteils. Après quelques pas, l'équilibre se rompt. Plusieurs de nos malades présentaient cette attitude caractéristique.

L'excitation de la moelle se traduit encore par des crampes, par de la dysurie spasmodique, par de la contracture des muscles du cou, des membres et du thorax.

Ces phénomènes d'excitation sont quelquefois assez intenses pour prendre le caractère tétanique, comme dans le cas suivant dont nous avons été témoins.

Un garçon de dix ans éprouve, trois semaines après avoir reçu un violent coup de pied dans les reins, de la céphalalgie, des douleurs lombaires, du mal de gorge, de la difficulté dans la mastication, de la dysphagie, puis, au bout de quelques heures, de la raideur des jambes et du renversement de la tête. Bientôt l'opisthotonos devient complet, la raideur s'étend à toute la longueur du corps, et avec une telle violence, que prenant le malade, d'une part par la tête, d'autre part par les talons, on le soulève exactement comme une planche. Survient ensuite du trismus. Les bras se contracturent aussi, puis se détendent. En même temps, hyperesthésie et fièvre légère. Sous l'influence d'inhalations de chloroforme, une détente générale mais passagère se fit à quatre reprises, cependant l'hyperesthésie persistait; le moindre attouchement provoquait la contracture de tout le corps; les sens étaient restés intacts; il n'y avait du côté des yeux qu'un peu de sthénose pupillaire. Après chaque accalmie, on voyait revenir la contracture. Le malade succomba au bout de huit jours, à des accidents pulmonaires. L'autopsie ne montra d'autre lésion des centres nerveux, qu'une énorme congestion des méninges rachidiennes et cérébrales.

Lorsque la congestion porte en même temps sur les méninges encéphaliques, on voit se produire des phénomènes bulbaires : troubles de la respiration et de la déglutition, glossoplégie, etc.

Les *troubles sensitifs* comportent : une hyperesthésie cutanée générale qui, lorsqu'elle est mise en jeu, peut provoquer la contracture, ainsi que le prouve l'observation ci-dessus; la rachialgie générale ou localisée dans certaines régions de la moelle; la douleur causée par la pression sur les apophyses épineuses; des irradiations douloureuses spontanées ou provoquées sur le trajet de tous les troncs nerveux émanant de la moelle, c'est-à-dire dans les espaces intercostaux, le long des membres et surtout des membres inférieurs; de l'hyperesthésie musculaire.

A cette exaltation de la sensibilité succède quelquefois la dépression : anesthésie cutanée, analgésie, anesthésie musculaire.

Quand les méninges cérébrales se congestionnent aussi, on peut observer des troubles sensoriels, principalement du côté de la vue.

Lorsque la congestion spinale est *secondaire*, les symptômes se combinent avec ceux de la maladie primitive dont ils constituent la forme spinale ou cérébro-spinale si le cerveau est intéressé.

La **congestion passive** donne lieu à des phénomènes beaucoup moins accusés; elle ne produit pas la paraplégie, mais tout au plus des crampes, des fourmillements et de l'affaiblissement des extrémités inférieures.

MARCHE

La congestion de la moelle et de ses enveloppes se fait souvent remarquer par une marche rapide,par des désordres passagers et de médiocre intensité.

Lorsqu'elle se produit à la suite d'un traumatisme, il s'écoule quelquefois plusieurs jours entre l'accident et l'apparition des phénomènes spinaux. Nous avons pu vérifier cette assertion de Leudet dans le fait que nous avons cité plus haut.

Lorsqu'elle est secondaire, elle apparaît habituellement pendant la période prodromique ou au début de la maladie primitive ; il en est ainsi dans les fièvres éruptives. Dans le rhumatisme articulaire, elle éclate au plus fort de l'attaque. Dans la fièvre typhoïde, c'est aussi pendant les prodromes et au commencement du premier septénaire que surviennent les symptômes spinaux, pour s'effacer au milieu ou à la fin de ce même septénaire. Mais quand ils acquiè-

rent, dès le début, une grande intensité, ils peuvent prendre une importance considérable et persister jusqu'à une période avancée de la maladie.

Dans d'autres circonstances, le début est graduel, la marche est plus lente; la rachialgie, les fourmillements, l'incertitude de la marche peuvent être alors les seuls symptômes.

L'évolution de ces phénomènes congestifs n'est pas toujours continue; elle présente assez souvent des alternatives d'amélioration et d'aggravation.

La guérison est la terminaison habituelle. La mort n'est à craindre que si le cerveau se prend en même temps, et si l'extension du processus aux centres bulbaires provoque des phénomènes asphyxiques.

DIAGNOSTIC

Les troubles symétriques de la motilité et de la sensibilité qui viennent d'être indiqués, leur médiocre intensité, leur fugacité indiquent assez clairement l'hypérémie spinale. L'exploration de la moelle et de ses expansions par la pression sur les apophyses épineuses, sur les trajets intercostaux et sur les gros troncs nerveux de la cuisse sera d'un grand secours; il en sera de même de la notion d'un traumatisme antérieur.

Cependant, il ne faut pas se dissimuler que ce diagnostic offre d'assez grandes difficultés; chez les jeunes enfants, lorsque la maladie est légère et dépourvue de symptômes généraux, aucun phénomène caractéristique ne vient solliciter l'attention du médecin. Comment s'assurer de l'affaiblissement des membres inférieurs, à l'âge où la marche est naturellementincertaine? Comment reconnaître l'hyperesthésie de la peau, des parties profondes ou des apophyses, chez un petit être qui pousse de grands cris par le seul fait de la position et de la contention exigées par l'exploration? D'autres accusent invariablement une douleur imaginaire dans tous les points interrogés. Avec beaucoup de patience et d'habitude, on arrive à la solution du problème lorsque les phénomènes morbides présentent un certain degré d'intensité; mais, en dehors de ces cas, le mal peut passer inaperçu.

Il n'en est plus de même lorsque la poussée congestive est l'épiphénomène d'une fièvre éruptive ou d'une dothiénentérie. L'apparition des phénomènes spinaux indique nécessairement la congestion de la moelle.

Cependant, la constatation de ces troubles dès le début d'un complexus symptomatique offrant un certain degré de gravité, conduit le clinicien à se demander s'il s'agit d'une méningite spinale ou cérébro-spinale primitive ou de la forme spinale ou cérébro-spinale de certaines maladies. Cette confusion a été faite surtout pour la fièvre typhoïde dont la forme spinale, mal connue, a été prise par plusieurs observateurs pour une méningite spinale. Dans ces cas, la mobilité des troubles nerveux, les épistaxis, la stupeur, la nature du délire, les troubles gastriques, la diarrhée, la douleur iliaque, les taches rosées lenticulaires, les râles sibilants, etc., donneront à la maladie le caractère indéniable de la fièvre typhoïde.

S'il s'agit d'une fièvre éruptive, d'une variole, d'une scarlatine, l'apparition de l'éruption ne laissera pas les doutes se prolonger beaucoup.

ÉTIOLOGIE

Dans la moelle, comme partout ailleurs, l'hypérémie peut résulter de l'afflux du sang en quantité exagérée, ou d'un obstacle à la circulation en retour; en d'autres termes, elle peut être *active* ou *passive*.

La **congestion active** est primitive ou secondaire :

Primitive, elle succède à des traumatismes : chutes, coups; à l'impression du froid; elle peut être la suite de l'onanisme (West). Elle se montre assez fréquemment chez les nouveau-nés avec une certaine violence sans qu'il soit possible de remonter à sa source (Steiner).

Secondaire, elle s'observe dans les pyrexies, surtout dans la fièvre typhoïde (Fritz, Chédevergne), dans la variole, dans la scarlatine, dans la fièvre pernicieuse, dans le tétanos, dans le rhumatisme articulaire, dans la chorée, dans la coqueluche, dans l'éclampsie, dans les états morbides ou dans les empoisonnements qui provoquent l'asphyxie.

Elle suit aussi la carie des vertèbres.

La **congestion passive** est un des accidents de la période asystolique des maladies du cœur; elle fait partie alors des stases sanguines qui se produisent dans les centres nerveux comme dans les autres viscères.

PRONOSTIC

La congestion de la moelle et de ses méninges est presque toujours sans gravité quand elle est *primitive;* elle est fugace et se termine

par la guérison dans l'immense majorité des cas. Elle ne devient mortelle que par son association à la congestion encéphalo-méningée. Pour peu que le processus ait alors une certaine violence, il donne lieu à des accidents tétaniques, tant du côté de la moelle que du côté du bulbe, et la mort a lieu par asphyxie.

La congestion spinale *secondaire* imprime toujours un certain degré de gravité à la maladie primitive, et doit faire réserver le pronostic, surtout lorsque les accidents prennent le caractère cérébro-spinal. Il est juste de dire que le jeune âge contribue à rendre le pronostic moins sombre.

L'excitabilité des centres nerveux à cette période de la vie se met en jeu sous des influences beaucoup plus légères qu'à un âge plus avancé ; le tumulte qui en résulte se calme beaucoup plus facilement qu'on ne l'oserait espérer au premier abord. Néanmoins, les symptômes bulbaires doivent toujours inspirer des craintes très sérieuses. La dyspnée excessive survenant brusquement, sans complication pulmonaire, annonce presque toujours une catastrophe prochaine.

TRAITEMENT

Dans les formes *aiguës* et *primitives*, les applications de ventouses sèches ou scarifiées sur la colonne vertébrale dégorgent le système capillaire, diminuent la rachialgie et suffisent quelquefois à couper court aux paralysies. West a vu les raideurs de la nuque disparaître promptement après l'application de quatre sangsues à la partie supérieure du cou.

Lorsque les ventouses ont été insuffisantes on en peut répéter l'emploi ; l'application quotidienne de ventouses sèches donne souvent d'excellents résultats. Si ce moyen ne suffit pas, ou s'il y a paralysie, anesthésie, analgésie, les révulsifs et surtout les vésicatoires le long du rachis sont indiqués.

En même temps, on aura recours aux purgatifs, surtout aux drastiques, tels que l'aloès, qui, en provoquant l'afflux du sang dans le rectum, contribuent à dégager les vaisseaux rachidiens.

Le seigle ergoté fraîchement moulu, à la dose de quarante à cinquante centigrammes par jour, en deux fois, stimule la contractilité des vaisseaux de la moelle.

Lorsque la contracture est intense, on peut tirer de bons effets des bains généraux prolongés.

En cas d'accidents tétaniques, les inhalations de chloroforme peu-

vent procurer une sédation passagère, il est vrai, mais précieuse par le repos qu'elle donne au malade. Répétées pendant quatre jours, une fois par jour, elles amenèrent à chaque reprise, pendant plusieurs heures, un soulagement véritable dans le cas que nous avons cité plus haut.

Les formes *secondaires*, surtout les formes spinales de la fièvre typhoïde, contre-indiquent les émissions sanguines, mais elles réclament l'emploi des ventouses sèches répétées et associées aux frictions excitantes le long du rachis, l'usage des drastiques et celui des lotions froides, surtout dans le cas de congestion cérébro-spinale. Le bromure de potassium, à la dose de 2 à 4 grammes, trouve aussi son indication lorsque dominent les manifestations d'ordre irritatif.

CHAPITRE XIII

MÉNINGITE SPINALE

L'inflammation des méninges spinales a été longtemps confondue avec les myélites. Bergamaschi, puis Ollivier l'ont décrite isolément. Mais il n'en est pas moins vrai qu'elle est très souvent liée à l'inflammation de la moelle et qu'elle coïncide très fréquemment aussi avec le phlegmon des méninges cérébrales. De cette association résulte la méningite cérébro-spinale, qui sévit par épidémies et dont nous avons donné la description au chapitre MÉNINGITE AIGUE SIMPLE. Cependant la méningite spinale se présente aussi à l'état isolé, et mérite, à ce titre, une description particulière.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les caractères anatomiques de la méningite spinale offrent la plus grande analogie avec ceux de la méningite cérébrale précédemment décrite.

La dure-mère est presque toujours congestionnée, quelquefois enflammée à sa partie interne. Mais c'est dans le tissu sous-arachnoïdien et au niveau de la pie-mère que se trouvent les principales lésions.

Le liquide céphalo-rachidien est trouble, floconneux, quelquefois sanguinolent et même mélangé d'une certaine quantité de pus.

L'arachnoïde est indemne d'ordinaire. La pie-mère est rouge, vivement injectée ; ses veines sont sinueuses, dilatées; quelquefois leur rupture donne lieu à la formation de petites ecchymoses ; elle est épaissie, indurée ; elle est infiltrée ainsi que le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. A sa surface, ainsi que dans les espaces sous-arachnoïdiens, se trouve un exsudat blanchâtre, dense, assez résistant, quelquefois lamelleux, formé de fibrine et de leucocytes, lequel exsudat se dépose en plaques, en grumeaux, ou bien, tapisse la moelle dans toute sa hauteur ainsi que les racines nerveuses. Ces lésions sont presque toujours plus prononcées en arrière.

La moelle peut être saine, mais il est bien rare qu'elle ne participe pas, au moins dans ses parties superficielles, à l'inflammation dont elle est environnée. Elle est hypérémiée; quelquefois elle est infiltrée et ramollie par macération.

Des lésions analogues peuvent aussi se rencontrer dans les enveloppes du cerveau.

SYMPTÔMES

Ils se rapprochent beaucoup de ceux que nous avons assignés à la congestion de la moelle et de ses méninges.

La méningite spinale est *primitive* ou *secondaire*.

Le début se présente sous deux aspects principaux.

Dans un premier mode, il est lent, graduel; les malades se plaignent de malaise, de douleurs vagues et de raideur dans le cou, dans le dos, dans les membres; cette dernière entraîne la difficulté des mouvements. Les symptômes généraux sont nuls ou modérés; par la suite, ils s'accroissent en même temps que les phénomènes locaux.

Dans une seconde forme, le début s'opère brusquement, à la manière des phlegmasies franchement aiguës, avec frisson et fièvre intense ; puis apparaissent les douleurs.

Quel que soit le mode de début, les douleurs acquièrent bientôt une grande intensité ; elles siègent principalement dans les muscles du cou, du dos; elles s'étendent latéralement aussi en ceinture ; elles s'exaspèrent par les mouvements du tronc, par la pression sur les apophyses épineuses et sur les côtés du rachis, au niveau des points d'émergence des nerfs; on les augmente aussi par le passage sur la colonne vertébrale d'une éponge imbibée d'eau très chaude ou très froide. Elles envoient des irradiations dans les membres.

Le maximum d'intensité de la douleur se trouve à l'endroit qui correspond au point où les lésions méningées sont le plus prononcées, c'est-à-dire à la région lombaire.

En même temps ou peu de temps après, apparaissent des contractures dans les muscles endoloris. La raideur est d'abord instinctive; le malade immobilise ses muscles afin d'éviter l'exaspération que provoquent les mouvements, mais bientôt c'est d'une véritable contracture qu'il s'agit. Elle est la cause d'attitudes caractéristiques.

La plus commune est le renversement de la tête, position qui s'apprécie plus nettement lorsque le malade est assis ; la colonne vertébrale s'incurve et souvent assez violemment pour simuler le tétanos. Chez certains malades, cette déformation est assez prononcée pour

que l'occiput touche la colonne vertébrale; alors, le cartilage thyroïde proémine fortement; les muscles sterno-mastoïdiens contractés et tendus se détachent nettement et offrent une grande résistance; la mâchoire inférieure se projette en avant, le menton paraît allongé; la lèvre supérieure s'avance légèrement. Le patient ne peut tourner la tête qu'en déplaçant le tronc dans sa totalité. Chez d'autres malades, le tronc est droit et rigide.

La contracture s'étend quelquefois aux membres. Ceux-ci se portent bientôt dans la flexion et ne peuvent être étendus sans grande douleur; dans d'autres cas, ils restent droits, inflexibles et sont agités de secousses douloureuses.

Ces secousses, spasmes ou tremblements, peuvent se produire dans tous les muscles contracturés.

Lorsque ces phénomènes toniques ou spasmodiques se passent dans les muscles de la poitrine, des troubles respiratoires graves apparaissent; la respiration devient courte, anxieuse, fréquente; l'asphyxie ne tarde pas.

La sensibilité cutanée est souvent très excitée; la moindre pression, souvent le moindre contact sont fort douloureux. Le pouvoir réflexe est exagéré.

Les paralysies manquent lorsque la méningite reste pure; elles s'observent seulement dans les cas où les racines nerveuses s'altèrent ou lorsqu'il se fait une compression de la moelle.

Néanmoins, il n'est pas rare de rencontrer de l'incontinence d'urine et de la constipation. Mais ces accidents qui appartiennent d'ailleurs au début, paraissent dus plutôt à de la contracture qu'à de la paralysie ; il en est de même de la dyspnée.

Le mouvement fébrile est, en général, modéré; il est beaucoup moindre que dans la méningite cérébrale, en raison vraisemblablement de la moins grande étendue des surfaces lésées. On note souvent de l'insomnie, de l'anxiété, des cris douloureux ; quelquefois des sueurs profuses.

L'intelligence est conservée.

La maladie marche quelquefois avec une grande rapidité ; la mort a lieu au bout de deux à six jours, le plus souvent par le fait de l'asphyxie; elle a pu se faire attendre deux mois. En moyenne, la mort n'arrive guère avant la fin du premier septénaire.

La marche de la maladie n'est pas toujours continue; elle présente assez souvent des rémissions.

Lorsque la méningite spinale se termine par la guérison, les

symptômes aigus peuvent disparaître au bout de six jours, ainsi que nous l'avons observé; mais cette terminaison, moins rare toutefois que dans la méningite cérébrale, est peu commune, et si la moelle a été intéressée, il peut rester des paralysies.

Le passage à l'état chronique, qui a été observé exceptionnellement chez l'adulte, est inconnu chez l'enfant.

DIAGNOSTIC

La douleur rachidienne exaspérée par la pression des apophyses épineuses, par les mouvements et par le contact d'une éponge imbibée d'eau chaude ou froide ; la contracture des muscles postérieurs du tronc et du cou ; la propension de ces phénomènes à s'étendre du côté des membres inférieurs, sont les signes caractéristiques de la méningite spinale. Le diagnostic peut seulement offrir quelques difficultés au début, alors que tous les symptômes ne sont pas encore bien établis.

La *myélite aiguë diffuse* est souvent associée, dans une certaine mesure, à la méningite ; de là peut résulter une espèce de confusion. Mais, dans les formes pures, il existe une différence absolue entre ces deux états pathologiques. Dans la méningite domine la contracture des muscles postérieurs du tronc et du cou ; dans la myélite, la première place appartient à la paralysie, surtout à celle des membres inférieurs. Si des crampes, des secousses s'observent au début de la myélite, quelque temps avant l'apparition de la paraplégie, ce ne sont jamais que des phénomènes d'ordre secondaire ; les contractures n'y deviennent importantes que dans les cas où la myélite s'accompagne de méningite, et réciproquement, la paralysie ne se voit dans la méningite que dans les cas où la myélite vient la compliquer. Lorsque les contractures se montrent dans la myélite, c'est à une époque plus avancée, elles deviennent alors permanentes, tandis que dans la méningite elles sont précoces et de courte durée.

L'*hémorrhagie spinale externe* ou *hémato-rachis* donne lieu à des accidents analogues à ceux de la méningite spinale, mais elle est apyrétique.

Dans le *tétanos*, la fièvre manque aussi ; mais, même à défaut d'une blessure des extrémités qui mettrait immédiatement sur la voie, on se souviendra que, dans la méningite, le summum de la douleur correspond au siège des lésions les plus intenses, et que l'exagération des mouvements réflexes a sa plus grande intensité au-dessous

de la lésion; dans le tétanos, au contraire, les contractures sont plus générales, plus violentes; elles donnent lieu au trismus, elles se produisent par accès et ne se relient pas à une douleur spinale comme celles de la méningite. En outre, le tétanos devient plus rapidement mortel et se caractérise par des contractures périphériques qui se réveillent ou s'exaspèrent à la moindre excitation.

On reconnaîtra l'*inflammation simultanée des méninges cérébrales et spinales*, à la céphalalgie, aux vomissements, aux convulsions ou au coma, au strabisme, à l'intensité beaucoup plus grande du mouvement fébrile.

En présence d'une méningite spinale bien avérée, la colonne vertébrale devra être attentivement examinée, dans le but de rechercher les lésions qui auraient pu provoquer une méningite secondaire.

ÉTIOLOGIE

La méningite spinale est rare dans la première enfance; elle affecte surtout les enfants de treize à quatorze ans. Cependant nous avons eu l'occasion de l'observer chez deux enfants, l'un de quatre ans, l'autre de sept ans. Ollivier (d'Angers) et Durand l'ont notée aussi à quatre ans et à six ans.

Il est fort remarquable, dans les faits rapportés par Durand, de voir deux sœurs prises en même temps d'une méningite spinale qui, dans les deux cas, suivit la même marche : c'est le seul fait parvenu à notre connaissance dans lequel l'hérédité ait paru jouer un rôle.

La méningite spinale est, avons-nous dit, primitive ou secondaire.

La *méningite primitive* peut survenir sans cause apparente ; quelquefois elle succède au refroidissement, ainsi que nous l'avons constaté sur un de nos malades. Frerichs fit la même observation. Une chute, une frayeur vive peuvent aussi servir de point de départ à la maladie.

La *méningite secondaire* peut succéder à l'ouverture d'un abcès dans la cavité arachnoïdienne, à la rupture ou à la ponction d'un spina-bifida. Les eschares profondes de la région sacrée donnent des résultats analogues, lorsqu'elles amènent l'ouverture du canal sacré, la perforation de la dure-mère et la pénétration du pus ainsi que de l'ichor gangréneux dans l'espace sous-arachnoïdien. Il se forme alors, suivant M. Charcot, une méningite purulente ascendante ou une sorte de méningite ichoreuse.

La scarlatine, la pneumonie adynamique, la chorée (Steiner),

peuvent se compliquer de méningite spinale ; dans le rhumatisme articulaire, la phlegmasie des méninges rachidiennes est beaucoup plus rare que celle des enveloppes cérébrales.

PRONOSTIC

Si grave que soit la méningite spinale, elle peut guérir, et avec plus de facilité que la méningite cérébrale. Nous avons observé deux cas de guérison bien avérée.

Quand la moelle a été respectée, la guérison se fait complètement ; dans le cas contraire, il peut rester de la paraplégie.

La méningite primitive est celle qui semble conserver les plus nombreuses chances de guérison ; les malades que nous avons vu guérir étaient atteints de ce genre de méningite. Il n'en est plus de même de celles qui surviennent à la suite des abcès vertébraux, du spina-bifida, des eschares du sacrum et des fièvres graves.

TRAITEMENT

Les antiphlogistiques ont été recommandés avec raison contre la méningite spinale : on les emploiera, chez les sujets vigoureux, sous forme de ventouses scarifiées, de sangsues, de vésicatoires, d'applications irritantes le long du rachis. Quand les sangsues ou les ventouses ont fini de couler, il est utile de plonger le malade dans un bain tiède dont la durée peut être prolongée et qu'on doit renouveler à plusieurs reprises.

Les douleurs rachidiennes appellent l'emploi des injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine.

Contre les contractures assez violentes pour faire craindre l'asphyxie, on peut avoir recours aux inhalations de chloroforme qui nous ont paru avantageuses, au moins comme résultat immédiat. Le bromure de potassium, à dose élevée, ainsi que l'hydrate de chloral répondent à la même indication.

Les drastiques, tels que l'aloès, qui congestionnent la muqueuse du gros intestin, devront être mis en usage comme auxiliaires des moyens précédents. Le calomel a été conseillé aussi comme dans bien d'autres cas où on lui attribue la valeur d'un spécifique, mais son emploi ne nous a pas paru devoir être préféré à celui des drastiques.

Nous citerons seulement pour mémoire l'émétique à dose vomitive conseillé par Hasse.

MYÉLITES

Le lecteur a pu se convaincre, en parcourant les pages précédentes, que la moelle et ses enveloppes sont, assez souvent, dans l'enfance, le siège d'hypérémies plus ou moins intenses, et que l'inflammation de ces mêmes enveloppes se présente quelquefois à l'observateur.

La myélite est-elle dans le même cas? A cette question nous répondrons que certaines myélites sont communes dans l'enfance, mais non pas toutes les myélites.

Pour préciser mieux notre pensée et sans vouloir pénétrer plus avant dans la classification des inflammations de la moelle, nous ferons remarquer que la myélite se rencontre, dans le jeune âge, à l'état aigu et à l'état chronique.

La **myélite aiguë** peut être *diffuse* ou *systématique.*

La MYÉLITE DIFFUSE, si l'on en excepte l'inflammation superficielle qui accompagne la méningite spinale, est rare; elle se comporte d'ailleurs comme chez l'adulte et ne donne pas lieu à une description spéciale.

La MYÉLITE SYSTÉMATIQUE offre, au contraire, un intérêt très grand. De ce groupe dépend une des affections les plus communes de la pathologie infantile, et des plus importantes à connaître, nous voulons parler de celle qui a été décrite par Rilliet sous le nom de *paralysie essentielle de l'enfance*, puis par d'autres auteurs sous les dénominations de *paralysie atrophique graisseuse*, etc. C'est à cette maladie que nous bornerons notre étude des myélites aiguës, les autres étant exceptionnelles dans l'enfance et ne présentant rien de spécial à cet âge.

La **myélite chronique** est justiciable de la même division.

La MYÉLITE CHRONIQUE DIFFUSE succède, le plus souvent, à la forme aiguë. Elle peut aussi être chronique d'emblée comme la *myélite transverse* qui, chez les enfants, succède à la compression de la moelle, surtout en cas de mal de Pott. Nous nous abstiendrons ici de descriptions qui ne pourraient être que calquées sur celles que

M. Charcot a données de cette maladie quand elle atteint les adultes.

La MYÉLITE CHRONIQUE SYSTÉMATIQUE est absolument insolite et n'a pas sa place dans cet ouvrage. Toutefois, certains cas exceptionnels pouvant, quand ils se présentent à l'observateur, acquérir quelque importance en raison même de leur rareté, nous rapporterons deux observations de sclérose en plaques de la moelle que nous avons été à même de recueillir.

CHAPITRE XIV

PARALYSIE SPINALE ATROPHIQUE

HISTORIQUE

L'histoire de cette maladie a traversé deux périodes bien distinctes. Longtemps elle a été considérée comme une paralysie *sine materia*, opinion qui justifiait le nom de *paralysie essentielle* que lui avait donné Rilliet; depuis 1866, les progrès de l'anatomie pathologique l'ont fait connaître sous son véritable jour en montrant qu'elle est produite par une myélite aiguë des cornes antérieures de la moelle.

Première période.— En 1784, Underwood fait mention le premier de cette maladie, sous le nom de *débilité des extrémités inférieures*, mais il la confond avec d'autres espèces de paralysie et ne fait, en somme, que l'entrevoir. Plus tard, en 1822, Schaw indique clairement la variété de paralysie essentielle qui débute instantanément; suivant lui, la maladie se manifeste à l'époque du sevrage et souvent elle est la conséquence d'une affection des premières voies.

Badham, Heine, Kennedy et West publièrent des travaux plus complets.

Badham a le mérite d'avoir fait connaître des observations pleines d'intérêt; mais ce médecin s'est borné à citer des faits, tandis que Heine (de Cannstadt) a publié une monographie complète. Il n'y a pas un point de l'histoire de la paralysie, depuis les causes jusqu'au traitement, sur lequel cet habile médecin n'ait porté une investigation attentive. Il a surtout remarquablement bien décrit la seconde période dans laquelle la température de la partie paralysée s'abaisse et l'atrophie du membre commence. D'excellentes et nombreuses observations, des planches représentant l'état des malades avant et après le traitement, et la description de différents appareils orthopédiques complètent cette remarquable monographie. En analysant les faits publiés par Heine, nous avons pu nous convaincre que la plus grande partie d'entre eux étaient des exemples bien caractérisés de paralysie atrophique; mais il en est d'autres où l'on peut soupçonner l'existence

d'une lésion cérébrale. Cette remarque ne diminue en rien le mérite du travail du médecin de Cannstadt, et surtout l'exactitude de ses conclusions prises dans leur ensemble.

Une année après Heine, Kennedy, qui ne connaissait pas le travail de son devancier, a publié un premier mémoire fort intéressant ; il a particulièrement insisté sur la forme aiguë de la maladie, à laquelle il donne le nom de *paralysie temporaire*, et sur le diagnostic différentiel. Dans un second mémoire, postérieur au premier de plusieurs années, il a sanctionné par de nouveaux faits l'exactitude des résultats auxquels l'avaient conduit ses précédentes recherches.

West a contribué plus tard à la description de la paralysie ; il a particulièrement insisté sur le mode du début, et a dressé un tableau analytique fort instructif de vingt cas de paralysie. Nous ne devons pas oublier de mentionner dans cette énumération les travaux de Marshall-Hall qui dit quelques mots de la paralysie provenant de la dentition, de Colmer qui s'est occupé de la même maladie, de Cormack (de Belfast) (cité par West) auquel on doit la description de deux cas de paraplégie (de Fliess), de Nausalz qui a surtout insisté sur l'influence de l'irritation dentaire. Enfin Richard (de Nancy) a publié dans le *Bulletin de thérapeutique*, deux observations très curieuses, dont l'une nous est commune avec lui, car l'un de nous (Rilliet) a eu l'occasion de lui adresser une consultation écrite au sujet de la jeune malade qui fait le sujet de sa première observation.

En France nous sommes les premiers qui, en 1843, ayons attiré l'attention des médecins sur la paralysie essentielle, et appuyé notre description d'un exemple incontestable, puisqu'il avait pour lui la sanction anatomique.

En 1851, parut dans la *Gazette médicale* un important travail de Rilliet, travail basé sur des observations nouvelles et inséré dans notre seconde édition.

Seconde période. — Heine avait soupçonné l'existence d'une lésion de la moelle, mais cette lésion, perceptible seulement au microscope, resta longtemps méconnue.

En 1864, M. Laborde fit faire à la question un premier pas, en reconnaissant l'atrophie des cordons antéro-latéraux de la moelle ; puis, en 1866, MM. Prévost et Vulpian découvrirent que la lésion caractéristique de la maladie portait sur les cornes antérieures de la substance grise, autrement dit, qu'il s'agissait d'une myélite aiguë des cornes antérieures de la substance grise.

Ces résultats furent confirmés par MM. Roger et Damaschino, puis par M. Charcot qui considéra la maladie comme dérivant, en dernière analyse, de la lésion des cellules motrices de la moelle, d'où le nom de *téphro-myélite antérieure aiguë* donné par cet auteur.

BIBLIOGRAPHIE

Underwood, *Traité des maladies des enfants.* — Schaw, *Nature and treatment of the distorsions to which the spine and the bones of the chest are subject*, 1822. — Badham, *The London medical and surgical Journal*, 1835. Dans *Gaz. méd. de Paris*, 1835, p. 325, et dans l'ouvrage de Heine, p. 40. — Heine, *Beobachtungen über Lœhmungs-Zustœnde der unter Extremitœten und deren Behandlung*, Stuttgart, 1840. — Kennedy, *Dublin medical Press*, 29 septembre 1841. — Rilliet et Barthez, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, t. II, p. 335. — Kennedy, *Dublin quarterly journal of medecine*, février 1850. Traduit dans les *Archives de médecine* de juillet 1850. — West, *On some forms of paralysis incident to infancy and childhood* (*The London med. Gazette*, 1845), et dans son *Traité des maladies des enfants*, p. 135, 1848. — Richard (de Nancy), *Bulletin de thérapeutique*, février 1849, p. 120. — Fliess, *Ueber die durch Zahnreiz hervorgerufenen Muskel und Gefühlslœhmungen bei Kindern* (*Journal für Kinderkrankheiten*, juillet et août 1849, p. 39). — Rilliet, *Gaz. méd.*, 1851, article reproduit dans notre seconde édition. — Bruniche, *Journal für Kinderkrank*, 1855. — Adams, *Associat. med. Journ.*, 1855. — Duchenne (de Boulogne), *De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance.* In *Gaz. hebd.*, 1855, et *Traité de l'électrisation localisée.* 1re, 2e et 3e édition. — Chassaignac, *De la paralysie douloureuse des jeunes enfants.* (*Arch. gén. de méd.*, 1856). — Cornil, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1864. — Laborde, *De la paralysie dite essentielle de l'enfance.* Paris, 1864. — Prévost et Vulpian, *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1866. — Charcot et Joffroy, *Arch. de physiol.*, 1870. — Volkmann, *Ueber Kinderlähmung*, 1870. — Roger et Damaschino, *Gazette méd. de Paris*, 1871. — Hitzigund Jurgensen, *Zur Therapie der Kinderlähmung.* (*Arch. fur med. Klin.*, 1872). — Charcot, *Leçons sur les maladies du système nerveux*, Paris, 1874. — J. Simon, *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 1878. — Onimus, *Gazette hebdomadaire*, 1876 ; *Union médicale*, 1879 ; *Gazette des hôpitaux*, 1880.— Heermann, *De la paralysie infantile chez l'adulte.* Thèse de Paris, 1876. — Hamon, *De la paralysie infantile, ses déformations, son traitement.* Thèse de Paris, 1878. — Dive, *De la paralysie infantile et de son traitement par l'électricité.* Thèse de Paris, 1882.

DÉFINITION

La paralysie spinale atrophique de l'enfance est caractérisée par une paralysie musculaire qui survient brusquement, avec ou sans fièvre, sous l'influence d'une lésion inflammatoire des cornes antérieures de la substance grise, qui aboutit à l'atrophie d'un certain nombre des muscles paralysés et à celle des pièces correspondantes du squelette.

Les lésions anatomiques de la paralysie spinale sont de deux ordres : les unes, *primitives*, occupent la moelle ; les autres, *secondaires*, frappent les muscles et les os.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lésions de la moelle. — En 1864, M. Cornil reconnut que la moelle était diminuée de volume au niveau des régions qui président à l'innervation des membres atrophiés, que cette diminution portait sur les cordons antéro-latéraux et que la moelle était infiltrée dans toute son étendue d'une grande quantité de corpuscules amyloïdes, lesquels étaient abondants surtout dans les cornes antérieures de la substance grise. MM Prévost et Vulpian, puis MM. Charcot et Joffroy précisèrent ensuite en montrant que la lésion caractéristique siégeait dans les éléments anatomiques des cornes antérieures et surtout dans leurs cellules motrices.

Ces lésions varient suivant l'époque à laquelle on les observe : elles sont *récentes* ou *anciennes*.

Les *altérations récentes* ont été connues grâce surtout aux travaux de MM. Damaschino et Roger. Ces observateurs ont démontré qu'il se formait dans l'une des cornes grises antérieures, des foyers de *ramollissement rouge inflammatoire*, autrement dit de myelite. Ainsi, on constate la distension considérable des capillaires, la prolifération des noyaux de la névroglie et de la tunique adventice des vaisseaux, la production de corps granuleux dans l'épaisseur de la substance grise et dans la gaine lymphatique des capillaires. En même temps, les cellules motrices des cornes antérieures et de leurs prolongements, après s'être tuméfiées dans des proportions quelquefois considérables, subissent une atrophie accompagnée d'une pigmentation excessive. Les tubes nerveux qui les traversent pour aller constituer les racines motrices des nerfs spinaux, sont variqueux, moins transparents. La substance blanche est légèrement rosée.

Ces foyers sont plus ou moins nombreux, suivant l'étendue de la paralysie ; ils occupent les différentes parties de la substance grise qui correspondent aux membres paralysés et sont disposés sous forme de chapelet dans la hauteur de la corne antérieure. MM. Archambault et Damaschino (1) ont constaté que ces foyers forment, sur des coupes transversales, des taches arrondies ou ovalaires parfaitement visibles à l'œil nu et ayant, à peu près, deux millimètres de largeur. Ces auteurs ayant eu récemment la bonne fortune de pouvoir examiner la moelle d'un enfant mort par le fait d'une

(1) *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1883, p. 63.

maladie intercurrente, à une époque rapprochée du début de la paralysie, c'est-à-dire au vingt-sixième jour, ces auteurs, disons-nous, ont retrouvé ces foyers dans toute leur intégrité au point de vue de leur nombre et de la pureté des lésions. Plus tard, en effet, quelques-uns s'effacent, particularité qui concorde parfaitement avec la marche des symptômes cliniques et permet de comprendre pourquoi la paralysie, après avoir atteint d'emblée son maximum d'extension, abandonne progressivement certains muscles et finit par se limiter à quelques-uns d'entre eux. Les autopsies pratiquées tardivement ne laissent plus reconnaître que les foyers correspondant aux groupes musculaires définitivement paralysés et atrophiés.

Les racines antérieures des nerfs spinaux qui prennent leur origine au niveau des foyers de ramollissement, sont le siège de lésions dégénératrices fort importantes, qui jusqu'à ces derniers temps avaient passé pour tardives. MM. Archambault et Damaschino les ont découvertes à peu de distance du début. Ils ont observé que, dans ces racines, les tubes nerveux ont perdu presque complètement leur enveloppe de myéline et que leur cylindre d'axe a disparu. Ces tubes nerveux prennent l'aspect moniliforme, distendus qu'ils sont en certains endroits par des amas de myéline, puis réduits un peu plus loin, à l'état de vacuité complète et constitués seulement par la gaine de Schwann rétractée et plissée. Les noyaux très développés et multipliés sont intimement mélangés à la myéline en voie de disparition et environnés d'une couche assez épaisse de protoplasma.

Au-dessus et au-dessous de ces foyers, l'altération de la substance grise peut être poursuivie encore à une certaine distance; mais elle s'atténue progressivement et bientôt elle se réduit à un certain degré de multiplication des éléments nucléaires et à une hypérémie qui prédomine aux environs des groupes de cellules nerveuses.

Dans les *altérations anciennes*, les lésions dues au processus irritatif sont remplacées par une atrophie scléreuse des cellules. Dans les cas les plus graves, les éléments ganglionnaires de tout un groupe, de toute une région peuvent avoir disparu sans laisser de traces. La névroglie présente les caractères de l'hyperplasie conjonctive avec multiplication des éléments nucléaires et formation d'un tissu fibroïde souvent très dense (Charcot). De plus, les cordons blancs antéro-latéraux subissent secondairement une atrophie, plus sensible encore sur les parties latérales. Cette atrophie peut s'accompagner de sclérose ; elle ne consiste pas seulement dans une diminution de diamètre pour les faisceaux antéro-latéraux, elle est

caractérisée par la formation de tractus fibroïdes plus ou moins volumineux dus à l'épaississement des grandes trabécules de la névroglie, et par l'atrophie des tubes nerveux, qui perdent peu à peu leur myéline et dont quelques-uns conservent leur cylindre d'axe.

Ces altérations secondaires sont d'autant plus importantes que la lésion primitive est plus ancienne ; elles prédominent au niveau de celle-ci.

L'atrophie fait les mêmes progrès sur les racines antérieures des nerfs rachidiens du côté malade.

En résumé, la lésion élémentaire qui domine tout le processus de la paralysie spinale de l'enfance est l'irritation, et par suite l'atrophie des cellules motrices de la substance grise. C'est là, ainsi que MM. Charcot et Joffroy se sont attachés à le démontrer, que se trouve le siège primitif du mal ; les autres altérations ne sont que secondaires. Pour MM. Roger et Damaschino, le processus altérerait d'abord les vaisseaux, puis la névroglie ; les cellules nerveuses ne viendraient qu'ensuite.

Les lésions de la paralysie spinale peuvent être bornées à l'un des côtés de la moelle ou s'étendre aux deux côtés. Dans ce dernier cas, il y a prédominance d'un côté. Le renflement lombaire est le lieu d'élection ; le renflement cervical est moins souvent intéressé. Les lésions de la moelle dorsale sont beaucoup plus rares.

Les *nerfs périphériques* qui se rendent aux muscles malades sont souvent atrophiés. Les plus importants d'entre eux, les sciatiques, présentent une rareté relative des tubes nerveux avec multiplication anormale des éléments fibrillaires du tissu conjonctif et avec dégénérescence graisseuse de la myéline (Laborde, Cornil). Les nerfs musculaires offrent aussi certaines altérations. M. Vulpian, puis M. Déjerine (1) ont constaté que ces nerfs contiennent, au milieu d'un certain nombre de gaines vides, renflées de distance en distance par des amas de noyaux fusiformes, de nombreuses fibres munies de myéline ; la plupart de ces fibres étaient plus ou moins grêles ; quelques-unes étaient normales.

Lésions des muscles. — Ces lésions ont, les premières, frappé les observateurs ; elles ont semblé, tout d'abord, constituer essentiellement la paralysie infantile.

Certains muscles, en nombre plus ou moins grand, s'atrophient dans une mesure variable.

(1) *Progrès médical*, 1878, p. 423.

Les uns éprouvent une légère diminution de volume, les autres ont presque disparu et ne sont plus représentés que par une lamelle aponévrotique. Entre ces deux extrêmes se trouvent de nombreux intermédiaires.

De même, certains muscles, quoique restreints dans leur volume, ont conservé leur aspect normal, d'autres ont pâli, d'autres ont pris la coloration jaunâtre de la transformation graisseuse; d'autres enfin ont subi cette métamorphose à tel point qu'ils se confondent avec la couche adipeuse environnante. Cependant, on retrouve quelquefois, au milieu de ces masses musculaires dégénérées, des points isolés d'un ou deux millimètres de grosseur, d'un rouge plus ou moins clair et présentant des traces de structure musculaire.

Ces altérations sont d'autant plus profondes que la maladie est plus ancienne.

Les lésions intimes du tissu musculaire doivent être considérées aussi aux différentes époques de la maladie.

Duchenne avait admis d'abord que la dégénérescence graisseuse était de règle. Depuis, il a été démontré que l'atrophie pouvait être simple, surtout au début.

L'examen anatomique des cas récents a pu être fait sur des fragments de muscles obtenus, chez le vivant, à l'aide de l'emporte-pièce. On a pu se convaincre par ce moyen que l'atrophie simple peut être à cette période la seule lésion; la fibre musculaire est alors très grêle, mais elle conserve la striation normale, sans granulations graisseuses. Cependant à la même époque, des lésions irritatives se rencontrent aussi. MM. Roger et Damaschino, ainsi que MM. Volkmann et Stendener, ont constaté une remarquable prolifération des éléments nucléaires du myolemme, ainsi qu'une hyperplasie du tissu conjonctif.

A une époque plus avancée, la métamorphose graisseuse vient compléter les lésions précédentes. On voit apparaître et s'accumuler dans les gaines du myolemme, des amas de granulations et des gouttelettes graisseuses; d'où turgescence de ces gaines et disparition totale ou partielle du faisceau primitif qui se trouve remplacé par ces amas graisseux. En outre, les intervalles qui séparent les faisceaux primitifs se remplissent de cellules adipeuses et parfois à tel point, que les aponévroses d'enveloppe se distendent, ainsi que l'avait remarqué M. Laborde, et que les muscles semblent conserver leur volume normal ou même le dépasser bien que la plupart des faisceaux primitifs aient disparu. Dans ce dernier cas, l'excès de la surcharge grais-

seuse simule à s'y méprendre l'aspect que prennent les masses musculaires dans la dernière période de l'affection décrite par Duchenne (de Boulogne) sous le nom de *paralysie pseudo-hypertrophique.*

Si commune que soit la dégénérescence graisseuse des muscles, elle peut manquer néanmoins ou se montrer insignifiante, ainsi que l'ont prouvé Volkmann et Stendener dans des cas d'atrophie ancienne et très avancée. Quand elle existe d'ailleurs, même très accusée, dans certains muscles, il n'est pas rare qu'elle épargne complètement d'autres muscles situés dans le voisinage de ceux-ci et profondément émaciés.

Dans ces derniers, MM. Charcot et Joffroy ont constaté que les faisceaux primitifs, bien que d'un très petit diamètre, ont conservé leur striation et que, çà et là, quelques gaines de myolemme renferment des amas de noyaux. Entre ces faisceaux primitifs atrophiés est interposé un tissu conjonctif de nouvelle formation, qui donne aux muscles ainsi altérés l'apparence du tissu fibreux ou celle du dartos.

Si cette atrophie des faisceaux avec ou sans hyperplasie conjonctive interstitielle remonte, ainsi que le pensent Volkmann et Stendener, à la période initiale de la maladie, il serait permis de croire qu'elle doit être tenue pour la lésion essentielle de la paralysie spinale de l'enfance et que la surcharge graisseuse n'est qu'un phénomène secondaire.

Lésions des os. — Le système osseux participe à l'atrophie des parties molles. Tandis que les membres sains continuent leur croissance régulière, les os des membres paralysés s'arrêtent dans leur développement, d'où résulte un raccourcissement plus ou moins considérable. Ce raccourcissement, plus appréciable naturellement lorsque la lésion est unilatérale, peut atteindre cinq et six centimètres.

Le volume des os est diminué aussi ; dans un cas cité par M. Vulpian, le fémur malade était d'un diamètre inférieur à celui des humérus du même sujet, lesquels étaient restés sains.

Cette atrophie porte particulièrement sur les épiphyses, d'où tendance à la luxation, accident facilité d'ailleurs, surtout à l'articulation scapulo-humérale, par l'état de relâchement articulaire qui résulte de l'atrophie des muscles.

Au genou, la rotule demeure fort petite.

Certaines déformations atteignent également les extrémités articulaires; aussi la fréquence du pied bot est-elle grande ; la main en griffe est plus rare.

Les surfaces articulaires elles-mêmes sont altérées ; les cartilages sont usés, ulcérés et ont disparu absolument en certains points.

L'examen histologique des os met en évidence la raréfaction du tissu osseux, la prédominance des éléments médullaires et un dépôt abondant de cellules adipeuses.

Toutefois, l'atrophie du système osseux n'est pas en rapport rigoureux avec l'étendue ou avec l'intensité de la paralysie musculaire ; bien plus, la guérison des muscles paralysés ne prévient pas toujours la formation du raccourcissement. Duchenne cite un cas dans lequel le retour des muscles à leur fonctionnement normal n'empêcha pas un raccourcissement de cinq centimètres du membre inférieur droit. Volkmann a observé des faits analogues.

Le système vasculaire subit aussi certaines modifications ; les capillaires et même les troncs vasculaires supportent une diminution de calibre plus ou moins marquée.

SYMPTÔMES

La paralysie spinale de l'enfance offre à l'observateur plusieurs périodes bien distinctes : le début, la période de paralysie, la période d'atrophie et enfin des déformations qui sont l'aboutissant fatal des troubles morbides qui caractérisent la maladie.

Début.— La scène s'ouvre, comme dans toutes les maladies aiguës de l'enfance, par un état fébrile apparaissant brusquement pendant l'état de santé parfaite ; des convulsions ou d'autres symptômes cérébraux, des contractures passagères l'annoncent parfois.

M. Roger et M. Laborde considèrent ce mouvement fébrile comme constant. Ce dernier auteur l'a constaté quarante fois sur cinquante.

Dans les faits qui nous sont personnels nous avons aussi toujours vu la maladie commencer par de la fièvre. Cependant il semble résulter de faits émanant d'observateurs très compétents (Duchenne, Volkmann) que le début peut être apyrétique ; dans ces cas, la paralysie s'établirait d'emblée.

La fièvre initiale est courte ; elle peut durer seulement une heure ou deux, quelquefois une nuit, deux à quatre jours ; dans des cas exceptionnels, elle aurait pu persister pendant huit ou quinze jours. Sa fugacité, si remarquable quelquefois, est une cause d'erreur qu'il ne faut pas perdre de vue dans les cas signalés comme apyrétiques.

En même temps que la fièvre, apparaissent quelquefois, dans la continuité des membres ou au niveau de certaines articulations, des

douleurs accusées seulement par les enfants assez âgés pour savoir rendre compte de leurs sensations. Un enfant de quatre ans, observé par l'un de nous, M. Sanné, se plaignait d'une vive douleur qui siégeait dans toute la longueur de la colonne vertébrale et qu'exaspéraient la pression et les mouvements. Nous avons noté aussi des fourmillements, de l'engourdissement.

Période de paralysie. — Après la fièvre initiale, ou sans aucun préambule, survient la paralysie. Un caractère particulier de cette paralysie est qu'elle atteint d'emblée le maximum de son étendue et de son intensité. Elle se circonscrit ensuite peu à peu et se limite aux muscles qu'elle doit occuper définitivement.

Ainsi, après avoir, dans certaines circonstances, soudainement frappé les quatre membres, elle finit par s'arrêter à deux d'entre eux, ou à un seul.

Il s'écoule environ une dizaine de jours entre le début des accidents et celui où la paralysie commence à *se retirer*.

Dans des cas exceptionnels, elle se développe d'une manière progressive dans un laps de temps qui varie de quelques jours à quelques semaines.

La paralysie est absolue; les membres atteints sont dans l'état de flaccidité complète.

D'autres caractères non moins remarquables distinguent encore cette maladie. *Les réflexes sont abolis ou diminués, à part des cas exceptionnels; les parties paralysées sont indolores; la sensibilité est intacte; jamais il ne se produit de nécrose cutanée; les réservoirs naturels : rectum, vessie, sont constamment respectés.*

Ces règles, si générales qu'elles soient, supportent cependant quelques exceptions. Ainsi M. Vulpian a noté l'anesthésie de la région paralysée. L'hyperesthésie se montre beaucoup plus rare encore. Ces anomalies sont passagères et disparaissent au bout de douze à quinze jours. De légères ulcérations ont été observées au niveau des membres malades, notamment par M. Nepveu (1); ces exulcérations, sensibles au toucher, indolores spontanément, guérirent très rapidement sous l'influence de l'électricité, après s'être montrées rebelles à tout autre traitement.

On a signalé aussi, à titre de rareté, des contractures siégeant sur les muscles des membres supérieurs, du dos et des membres inférieurs. Ces contractures ne doivent pas être confondues avec le raccour-

(1) *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1879

cissement tonique des muscles qui ont perdu leurs antagonistes; elles peuvent être précoces et passagères ou tardives et permanentes. Elles paraissent dues à l'extension de la lésion aux cordons antéro-latéraux, de même que les troubles de la sensibilité semblent dépendre de ce que le processus s'est étendu aux régions postérieures de la moelle.

La distribution de la paralysie est très variable. Quelquefois elle affecte les quatre membres et même le cou, ainsi que nous avons eu occasion de le voir, comme Duchenne et West. Mais, le plus habituellement, elle atteint les membres inférieurs, c'est la *forme paraplégique ;* dans ce cas, l'un des deux côtés est toujours plus gravement pris que l'autre. Elle peut se borner à l'un des membres inférieurs.

Les membres supérieurs, eux aussi, sont parfois intéressés: tantôt tous les deux à la fois, ou un seul sans les membres inférieurs, tantôt tous les deux ou un seul avec l'un des membres inférieurs ou avec tous les deux. Rarement la paralysie porte sur les membres supérieur et inférieur du même côté de façon à constituer la *forme hémiplégique.* Dans quelques cas, la paralysie est croisée; un bras d'un côté est touché en même temps que la jambe de l'autre côté; nous en avons observé un exemple.

Les muscles fessiers sont souvent paralysés en même temps que les membres inférieurs; les masses sacro-lombaires restent habituellement indemnes.

Enfin la paralysie peut n'intéresser qu'un seul muscle, nous l'avons vue porter uniquement sur le deltoïde.

Quelle que soit l'étendue initiale de l'abolition des fonctions musculaires, la délimitation dont nous avons parlé s'opère dans un délai qui varie entre trois jours et dix mois; elle circonscrit le domaine de la paralysie à un ou deux membres, quelquefois à un seul groupe musculaire. Ce mouvement s'opère progressivement des parties supérieures vers les parties inférieures; quelquefois, cependant, il se fait dans l'ordre inverse. Dans d'autres cas, le retrait, au lieu d'être continu, est interrompu par des temps d'arrêt ou même par de nouvelles poussées de paralysie.

Les membres inférieurs sont plus souvent atteints que les supérieurs, le côté droit plus fréquemment que le côté gauche.

Dans le membre paralysé, tous les muscles ne sont pas également immobilisés. La cuisse souffre moins que la jambe et, dans cette dernière, c'est sur le jambier antérieur que le mal se porte avec le

plus de violence; viennent ensuite l'extenseur commun des orteils, puis les péroniers, et plus rarement, le triceps sural; à la cuisse c'est le triceps crural qui tient la tête.

Si une seule des extrémités inférieures est atteinte, la paralysie porte tantôt sur tout le membre, tantôt seulement sur la jambe ou sur le pied. Si l'enfant ne marche pas encore, il agite uniquement dans son berceau sa jambe saine; tandis que s'il commençait à se traîner autour de la chambre, il reste immobile; s'il marchait déjà, il se sert de la bonne jambe pour sauter à cloche-pied (Kennedy). Mais avant que cette habitude ait été prise, l'enfant ne peut se tenir debout sur sa bonne jambe; dès qu'il détache du sol le pied sain, l'extrémité malade fléchit et la chute est inévitable à défaut d'un prompt secours. Si la paralysie est incomplète, le petit malade traîne la jambe comme les adultes hémiplégiques.

Quand on saisit avec la main, la jambe et la cuisse du malade, on leur fait exécuter sans résistance et sans douleur tous les mouvements que comporte le jeu naturel des articulations. Lorsqu'on abandonne le membre, il retombe; il est incapable de tout mouvement volontaire. Si l'enfant est assis sur un siège élevé, sa jambe pend dans la demi-flexion; il lui est impossible de l'étendre et de la mettre en ligne droite avec la cuisse; le plus petit mouvement même dans le sens de l'extension lui est refusé, malgré ses efforts pour le produire. Dans le cas où les deux membres inférieurs sont atteints, l'enfant reste immobile dans son lit : il ne peut ni se soutenir, ni faire un pas, à moins que la paralysie ne soit incomplète.

Au membre supérieur, la paralysie intéresse surtout le deltoïde, puis les extenseurs des doigts, plus rarement les fléchisseurs des doigts, quelquefois le biceps. Lors même que la paralysie occupe ce membre dans sa totalité, le faisceau claviculaire du trapèze est presque toujours épargné (Kirmisson).

A peine les muscles sont-ils paralysés qu'il se produit un autre phénomène important, nous voulons parler de la diminution ou de l'abolition de la *contractilité électro-musculaire*.

Dans un assez grand nombre de muscles, l'*excitabilité par les courants induits* s'affaiblit; dans certains autres, dans ceux dont l'impotence fonctionnelle est le plus marquée, ces courants ne réveillent plus aucune contraction. Cet affaiblissement se constate dès les premiers jours, mais l'abolition n'est complète que du septième au huitième jour et dans les muscles où la diminution avait été notée.

Il y a donc une marche progressive dans la disparition de la contractilité électro-musculaire ; c'est une particularité qui devient d'une grande importance lorsqu'il s'agit de formuler le pronostic. En effet, lorsque l'excitabilité persiste, même à un faible degré, on doit espérer que le muscle recouvrera sa motilité et cela d'autant plus vite que l'excitabilité est moins affaiblie. Au contraire, lorsqu'elle est complètement éteinte, on ne peut guère conserver l'espoir de voir le muscle se ranimer. Or, pour porter ce jugement en parfaite connaissance de cause, il importe de ne pas se hâter ; Duchenne estime qu'il n'est pas possible de se prononcer définitivement avant le quinzième jour ; il a pu constater encore, à cette époque, des traces de contractilité qui disparaissaient ultérieurement.

Actuellement, ce précepte n'a plus force de loi ; plusieurs observateurs ont vu le mouvement reparaître dans des muscles qui avaient absolument perdu leur contractilité électrique.

Selon Gerhardt, Salomon, Erb, Onimus et Muller, la *contractilité galvanique*, autrement dit celle qui s'obtient par les interruptions du courant continu, diminue d'abord comme la contractilité faradique ; mais, au bout d'une quinzaine de jours, elle se relève graduellement et arrive à être plus intense que dans les muscles sains. Après être restée à ce niveau pendant un mois et plus, elle diminue de nouveau si la paralysie persiste et finit par s'éteindre. Si, au contraire, la paralysie s'amende, l'excitabilité exagérée diminue graduellement pour revenir à la normale. Lorsque la paralysie dure depuis plusieurs années, le courant continu pourra seul indiquer si le tissu musculaire est encore conservé dans une certaine mesure ; il provoque, dans ce cas, une légère contraction.

Les lésions trophiques que subissent les membres paralysés s'adressent aussi à la circulation capillaire et à la calorification. Ces membres deviennent violacés, bleuâtres ; leur température s'abaisse. Le refroidissement peut se produire de bonne heure dans les cas graves ; Duchenne l'a constaté du quatrième au cinquième jour.

Althaus et Muller ont vu, chacun dans un cas, le membre paralysé se couvrir de sueurs abondantes, bien qu'il fût refroidi et cyanosé.

Dans quelques circonstances, les parties paralysées sont le siège d'une infiltration œdémateuse, surtout quand il s'agit des extrémités inférieures.

Période d'atrophie. — Au bout d'un temps qui peut durer de

un à six mois, et même plus d'une année, c'est-à-dire lorsque s'est opéré le travail de sélection entre les muscles qui reprennent graduellement leur motilité et leur excitabilité électrique et ceux qui restent frappés d'inertie définitive, ces derniers s'atrophient. Ils subissent les transformations que nous avons décrites plus haut. Nous avons montré aussi que l'atrophie frappe rarement un membre dans son entier, mais qu'elle s'impose à certains groupes musculaires, à certains muscles et même à certains faisceaux ; nous avons indiqué ceux qu'elle atteint de préférence dans chaque région.

L'atrophie peut être apparente déjà au bout d'un mois. Pendant que les muscles revenus à la vie augmentent de volume, ceux qui s'atrophient, s'amaigrissent, se ratatinent. Le membre diminue dans sa circonférence. Cependant cette émaciation n'est pas aussi marquée que le ferait supposer l'atrophie des muscles ; cela tient à l'accumulation du tissu cellulo-adipeux qui se fait sous la peau, au niveau des muscles malades, accumulation facile à constater par le toucher, soit que l'on déprime la peau du bout du doigt, soit qu'on la soulève entre les doigts ; dans ces deux cas, on se rend aisément compte de l'épaisseur de la couche sous-cutanée.

Les membres ne sont pas diminués seulement dans leur épaisseur, mais dans leur longueur, et cela, en raison de l'arrêt de développement dont sont frappés les os. Sur une jeune fille observée par nous, des mensurations prises quatre ans après le début faisaient constater les différences suivantes entre les membres inférieurs :

	Membre droit.	Membre gauche.
1° Du grand trochanter à la malléole externe	49 cent.	54 cent. 5 mill.
2° De la rotule à la malléole	29	32
3° Longueur du pied, du talon au gros orteil	14 cent. 3 mill.	18

On constatait, en outre, une notable diminution dans la circonférence du membre. A trois travers de doigt au-dessus de la rotule, on comptait 20 centimètres à gauche, et 16 à droite ; au milieu de la cuisse on mesurait 29 centimètres à gauche, et 22 à droite. La taille de l'enfant était de 1m,16.

Chose remarquable, cette lésion trophique du tissu osseux n'est pas proportionnelle à celle du tissu musculaire. Un raccourcissement de 2 ou 3 centimètres seulement peut coïncider avec l'atrophie du plus grand nombre des muscles du membre malade, et

réciproquement, un raccourcissement considérable de 5 ou 6 centimètres, vient affecter un membre dont les muscles ne sont que légèrement atteints. Bien plus, Volkmann a été témoin de faits dans lesquels des lésions musculaires légères et complètement guéries en quelques jours, ont été suivies d'altérations trophiques osseuses, irréparables.

L'atrophie demande plusieurs mois pour s'accomplir entièrement.

Déformations. — Le retrait que font subir aux membres dans leurs différents diamètres, l'atrophie des muscles et celle des os n'est pas la seule déformation qu'entraîne la paralysie spinale de l'enfance. Il en est un certain nombre d'autres qui procèdent d'un mécanisme différent.

Les muscles atrophiés en tout ou en partie, et souvent ils sont nombreux, n'étant plus en état de modérer la force tonique de leurs antagonistes restés sains ou régénérés, il arrive forcément que ces derniers entraînent à la longue les membres dans le sens de leur action physiologique et produisent en fin de compte des changements d'attitude et des déformations spéciales.

Diverses circonstances influent sur la production de ces déformations. De ce nombre sont l'intensité de la maladie, c'est-à-dire le nombre des muscles atrophiés, puis le degré d'atrophie de chacun d'eux, et enfin la situation des muscles malades; si tous les muscles du même membre sont affectés au même degré, l'antagonisme que ces muscles exercent à l'état normal les uns sur les autres, est détruit et l'équilibre se maintient passivement; c'est d'ailleurs ce qui arrive dans la première période de la maladie, alors qu'un grand nombre de muscles sont frappés simultanément.

Vient ensuite l'âge du malade ; l'arrêt de développement se fera sentir d'autant plus vivement que le sujet sera plus jeune et qu'il sera plus loin d'avoir terminé sa croissance physiologique ; d'autre part, si la maladie a été abandonnée à elle-même, si aucun effort n'a été tenté pour rappeler, par un traitement rationnel, la contractilité dans les muscles qui pouvaient être sauvés, l'atrophie sera plus étendue, plus profonde et les difformités plus accentuées.

C'est au membre inférieur, lieu d'élection de l'atrophie, que s'opèrent les déformations les plus remarquables.

D'après M. Charcot, ces accidents débutent du huitième au dixième mois; selon M. Laborde, ils pourraient se montrer dès le deuxième mois et quelquefois se faire attendre deux ans. Leur apparition dépend forcément de la marche que suit la paralysie; elle coïncide

d'habitude avec le moment où les muscles d'abord paralysés reprenant leur motilité se joignent à ceux qui ont été respectés pour s'efforcer de contribuer à certains mouvements, à la marche notamment. Ces contractions font naître les déviations et les accroissent. Ainsi se produit le pied bot paralytique, lésion caractéristique de la paralysie infantile.

Le pied bot se présente sous un type différent suivant la localisation de la paralysie. Or, celle-ci atteignant de préférence les extenseurs du pied, c'est-à-dire le jambier antérieur, le long extenseur commun des orteils, l'extenseur propre du gros orteil, il en résulte que le triceps sural, les fléchisseurs des orteils et les péroniers, conservant tout ou partie de leur contractilité, abaissent le pied en avant en même temps qu'ils l'entraînent en dehors avec élévation du bord externe et que, par suite, la variété du pied bot la plus commune est le *varus équin*, avec prédominance habituelle de l'équin. Suivant que la paralysie se distribue autrement, on observe l'*équin*, le *varus*, le *valgus*, seuls ou diversement combinés. Le valgus s'associe assez fréquemment aussi à l'équin. Quant au *talus*, c'est-à-dire à celui dans lequel le pied fortement relevé pose sur le talon seul, il est excessivement rare ; en effet, il exige pour se produire la paralysie du triceps sural, exceptionnelle comme on sait.

Dans certains cas le talus se combine avec le varus et le valgus de façon à former le *varus talus* et le *valgus talus*. Le premier résulte de l'action du jambier antérieur et de l'extenseur propre du gros orteil ; en même temps que le talon est abaissé, la pointe et la plante sont déviées en dedans. Le second provient de la rétraction des muscles extenseur commun des orteils, péroniers latéraux, etc. ; le talon est abaissé, mais il y a relèvement du bord interne du pied et déviation de la pointe en dehors.

Une autre variété assez curieuse de talus a été décrite par Duchenne, c'est le *talus pied creux :* le talon est abaissé et, de plus, l'avant-pied se creuse par exagération de la concavité plantaire ; il est produit par la rétraction des fléchisseurs des orteils ou du long péronier latéral en même temps que par la paralysie des gastrocnémiens.

A la cuisse, la paralysie portant principalement sur les muscles extenseurs, il en résulte une prédominance d'action dans les fléchisseurs et, par suite, une tendance du membre à se placer dans la demi-flexion.

Au genou comme au pied, les ligaments se relâchent à tel point qu'il est possible de faire prendre à ces parties les attitudes les plus

forcées, ce qui a permis d'assimiler cet état du membre à celui d'un *membre de polichinelle.* Cette laxité, jointe à la paralysie des extenseurs, prédispose l'articulation du genou, pendant la marche, à la subluxation du fémur en arrière.

Les muscles du bassin échappent le plus souvent à l'atrophie, cependant Heine cite un certain nombre de cas d'atrophie des fessiers ; nous en avons été témoins aussi. La cuisse privée de ses extenseurs et entraînée dans le sens des fléchisseurs se place dans la flexion forcée et permanente sur le bassin, avec un certain degré d'adduction.

Les muscles de la région dorso-lombaire sont rarement atteints par l'atrophie ; si la paralysie les frappe souvent au début, ils reviennent presque toujours à leur fonctionnement normal, aussi les incurvations rachidiennes directement liées à la paralysie sont-elles exceptionnelles. Celles qui se rencontrent fréquemment se produisent en vertu d'un mécanisme différent ; ce sont des courbures de compensation.

La plus commune est la *lordose;* elle donne lieu à une ensellure sur laquelle Duchenne a appelé l'attention. Elle naît de l'obligation où se trouve le malade de rétablir l'équilibre troublé par l'inertie des membres inférieurs.

La marche, en effet, ne peut s'accomplir dans ces conditions qu'au prix des attitudes suivantes : extension forcée du membre, renversement du bassin en avant, mouvement que compense la colonne lombaire en se courbant en avant.

Lorsque, par hasard, les masses sacro-lombaires s'atrophient, la lordose se produit encore, bien qu'il semble, au premier abord, que la rétraction des muscles fléchisseurs eût dû engendrer une courbure opposée, c'est-à-dire une *cyphose.* La lordose se forme alors, suivant un mécanisme curieux que Duchenne a su analyser avec son habituelle sagacité. Seulement on ne retrouve pas avec cette courbure l'ensellure que nous venons de signaler ; le bassin, au contraire, est porté en avant et les fesses sont effacées.

Au membre supérieur, les déformations sont plus rares. Celles qu'on observe le plus souvent, sont les suivantes : le bras émacié pend inerte, le long du corps ; si on le soulève, il retombe de son propre poids ; l'épaule est aplatie ; par suite de l'atrophie du deltoïde, on sent l'articulation scapulo-humérale immédiatement sous la peau ; la tête de l'humérus est diminuée de volume ; les ligaments articu-

laires sont relâchés; les surfaces sont disjointes et leur écartement peut être assez considérable. Dans certains cas, le bras est comme disloqué; le poids du membre ayant allongé le deltoïde et le ligament capsulaire, il se forme, au-dessous de l'acromion, un espace vide assez étendu pour que l'explorateur puisse introduire un ou deux doigts entre cette saillie et la tête de l'humérus. Le membre tout entier semble allongé, bien que le bras et l'avant-bras pris séparément soient plus courts que du côté opposé; en outre, il subit un mouvement de torsion sur son axe. Le coude est dans l'extension, mais sans roideur; l'avant-bras est en demi-pronation, ainsi que la main, qui de plus est fléchie sur l'avant-bras; les doigts sont fléchis dans la paume de la main. Quelques mouvements partiels peuvent persister dans la main et dans les doigts. Néanmoins, quand on offre à l'enfant un jouet ou quelque objet qui excite sa convoitise, il le saisit rapidement avec l'extrémité saine, tandis que le bras malade reste immobile. Si on lui commande de prendre cet objet avec le bras paralysé, il soulève celui-ci au moyen de la main saine et le porte sur l'objet qu'on lui présente.

Les lésions du membre supérieur ne sont pas toujours aussi graves ni aussi étendues; le plus souvent elles se bornent à l'épaule.

DIAGNOSTIC

Plusieurs groupes de symptômes donnent à la paralysie spinale atrophique de l'enfance, une physionomie toute spéciale. Ce sont :

1° Le début brusque presque toujours fébrile, quelquefois accompagné de convulsions, mais sans que les convulsions aient plus de valeur que dans les autres maladies aiguës du jeune âge ;

2° L'irruption de la paralysie sur un grand nombre de muscles, qu'elle quitte ensuite pour se limiter à un certain nombre d'entre eux qui restent définitivement frappés ;

3° L'affaiblissement, puis l'abolition de la contractilité électro-faradique dans les muscles qui sont condamnés à tout jamais; l'amoindrissement, puis le retour de cette contractilité, dans les muscles qui reviennent à la vie ; les caractères particuliers que revêt la contractilité galvanique ;

4° Les lésions trophiques, telles que : atrophie des muscles, qui restent irrévocablement paralysés et insensibles à l'excitation électrique ; arrêt de développement des membres paralysés, dans leur longueur et dans leur volume; attitudes vicieuses et déformations spéciales ;

5° L'intégrité de la sensibilité, la persistance de la nutrition cutanée et l'absence d'eschares; le fonctionnement régulier des réservoirs naturels.

La constatation de cette série de phénomènes permet de reconnaître l'existence de la paralysie spinale atrophique de l'enfance. Reste à établir le diagnostic différentiel.

Certains états morbides peuvent simuler la paralysie spinale de l'enfance pendant la période de paralysie comme pendant la période d'atrophie.

Période de paralysie. — *La paralysie douloureuse des jeunes enfants*, décrite par Chassaignac (1) et connue encore sous le nom de *torpeur musculaire douloureuse*, atteint brusquement les enfants de deux à cinq ans et s'empare de tout un membre, mais elle affecte presque constamment le membre supérieur. Elle reconnaît pour cause la plus habituelle, un traumatisme, une chute ou un choc violent, et, dans la grande majorité des cas, une traction brusque exercée sur le membre; il semble qu'elle résulte d'un tiraillement du plexus brachial. La paralysie n'est jamais complète; c'est plutôt une sorte de torpeur musculaire. Elle s'accompagne d'une douleur assez vive, et de plus elle guérit spontanément et promptement. Aucune déformation ne reste après elle. Il est probable qu'il faut ranger à côté de cette paralysie un certain nombre des états morbides que Kennedy désignait sous le nom de *paralysie temporaire*.

Les convulsions qui marquent parfois le début, pourraient faire croire à une *paralysie d'origine encéphalique*. Les maladies aiguës du cerveau et de ses enveloppes qui déterminent le plus volontiers des convulsions, sont la méningite, l'hydrocéphalie aiguë, l'hémorrhagie méningée; elles donnent lieu, en outre, à des symptômes cérébraux persistants : accidents ataxiques, trouble des facultés intellectuelles, embarras de la parole, strabisme, hémiplégie faciale, anesthésie, contractures. L'augmentation du volume de la tête et l'hydrocéphalie chronique qui surviennent souvent chez les jeunes enfants à la suite de ces maladies complètent le diagnostic. Tous ces phénomènes manquent dans la paralysie infantile. Dans les paralysies consécutives à ces lésions cérébrales, la contractilité électrique persisterait toujours, suivant Duchenne, tandis qu'elle est abolie dans les paralysies qui suivent les lésions spinales. Cette règle, sans

(1) *Arch. gén. de méd.*, 1856, p 653.

être absolue, offre encore au diagnostic un élément de certitude.

Les *maladies de la moelle*, en dehors de la paralysie spinale atrophique, sont assez rares dans l'enfance, cependant on rencontre parfois la congestion de la moelle et de ses enveloppes, la méningite spinale, certaines myélites diffuses, l'hémato-rachis. Mais ces états morbides, tout en s'accompagnant de convulsions et de paralysies, donnent lieu aussi à de la rachialgie, à des symptômes tétaniques, à des contractures, à de l'anesthésie et à des troubles fonctionnels du côté de la vessie et du rectum. Plus tard, il peut se produire un certain degré d'atrophie et de refroidissement dans les membres, mais ceux-ci sont affectés symétriquement et sont le siège de contractures et d'anesthésie, ce qui est contraire à la manière d'être de la paralysie infantile.

La *paralysie diphthérique*, indépendamment de commémoratifs spéciaux tels que l'existence antérieure d'une angine, d'un croup ou de toute autre manifestation de la diphthérie, présente une marche caractéristique. Elle débute presque constamment par le voile du palais et par le pharynx, passe ensuite à l'appareil de la vision, d'où strabisme et troubles de la vue, pour envahir les muscles du cou, des membres inférieurs, puis des membres supérieurs, et en dernier lieu ceux du tronc et de l'appareil respiratoire. L'anesthésie n'y est pas rare. L'atrophie quand elle existe est peu marquée et symétrique. Les muscles conservent leur contractilité électro-musculaire.

Lorsque la paralysie débute insensiblement, qu'elle est incomplète et de forme paraplégique, qu'elle remonte ou paraît remonter à une époque voisine de la naissance, il est souvent difficile de décider si l'on a affaire à une paralysie proprement dite, ou bien, qu'on nous passe l'expression, à une simple *paresse du système musculaire*. Il n'est pas de praticien auquel il ne soit arrivé d'être consulté pour des enfants qui, à l'âge de dix-huit mois, deux ans, deux ans et demi, trois ans même, ne marchent pas encore. Ces retardaires sont quelquefois des rachitiques ou des cyanosés. Chez les premiers, on peut accuser la débilité ou l'atrophie des muscles et le ramollissement des leviers osseux; chez les seconds, la déambulation est devenue laborieuse parce que le système musculaire n'est pas stimulé par un sang suffisamment excitant; mais, dans les deux cas, l'influx nerveux n'est pas suspendu comme chez les paralytiques proprement dits. La constatation des symptômes du rachitisme et de la cyanose suffit pour fixer le diagnostic; mais il est

d'autres cas où la tâche est plus difficile. Des enfants ne marchent pas à une époque où ils devraient depuis longtemps se mouvoir seuls, ou bien, après avoir marché pendant quelque temps, ils cessent de le faire sans qu'on puisse découvrir chez eux aucun autre symptôme; ce sont souvent de gros enfants qui sont arriérés pour l'intelligence comme pour le mouvement. Il semble que, chez eux, la moelle ait subi un temps d'arrêt ou un ralentissement dans son développement. La facilité avec laquelle ils agitent leurs membres quand ils sont étendus sur un plan horizontal, l'absence d'atrophie et de refroidissement, la teinte naturelle de la peau, sont des caractères qui permettent de distinguer ces paralysies fausses, des paralysies vraies.

Période d'atrophie. — La *coxalgie* au début peut être aussi une cause d'erreur en raison de l'amaigrissement du membre qui se produit parfois. Si quelque doute se faisait jour, il ne tiendrait pas devant l'examen méthodique de l'articulation, examen qui révélerait dans l'articulation une douleur produite par les mouvements, par la pression au niveau du pli de l'aine, au niveau de la tête de l'os, et par les chocs exercés sur le grand trochanter ainsi que sur le talon. On sait aussi que le malade étant couché sur le dos, si l'on vient à fléchir la jambe sur la cuisse, puis celle-ci fortement sur le bassin, il arrive que, si l'articulation est saine, la flexion de la cuisse se fait librement, et le bassin reste immobile, tandis que si la hanche est malade, même légèrement, il se produit, au moment de la flexion de la cuisse, une contracture instinctive des muscles qui s'insèrent à la partie supérieure du fémur, d'où il résulte que le bassin est entraîné en haut dès qu'on cherche à obtenir un certain degré de flexion de la cuisse.

A une époque éloignée du début, lorsque les renseignements font défaut sur le commencement et sur la marche de la maladie, les difficultés peuvent s'accroître. On devra éviter de confondre la paralysie spinale avec l'*atrophie musculaire progressive* qui, bien que fort rare dans l'enfance, a été observée dans quelques cas par Duchenne et par Friedreich. La marche de cette maladie, progressive comme l'indique son nom; son début insidieux; son entrée en scène tantôt par les lèvres et par les joues, tantôt par les lombes, par les membres inférieurs, par la paume des mains; la diminution de la motricité du muscle toujours en rapport constant avec l'atrophie; la persistance de la contractilité électro-musculaire tant que le muscle n'est pas complètement détruit; l'apparition de contractions fibril-

laires et de crampes comme avant-coureurs de l'atrophie, tous ces phénomènes, disons-nous, différencieront l'atrophie musculaire progressive de la paralysie spinale.

PRONOSTIC

La paralysie spinale de l'enfance ne compromet la vie en aucune façon; les sujets qui en sont atteints peuvent vivre de longues années sans que leur santé générale souffre en quoi que ce soit. Mais on ne saurait parler aussi favorablement de l'état local des membres atteints; presque toujours les malades traînent avec eux, toute leur vie, des lésions incurables. Est-il à dire que l'incurabilité de cette maladie soit absolue? Kennedy a cité des cas de guérison complète. Si l'on tient pour irréprochable le diagnostic porté dans ces circonstances, il faut supposer que le processus n'a pas été jusqu'à la destruction des cellules motrices et qu'il s'est borné à des poussées congestives sur ces éléments. M. Laborde rapporte un fait assez curieux, mixte en quelque sorte, dans lequel se produisirent d'abord des fluxions passagères, puis enfin la destruction des cellules: il s'agit d'un enfant chez lequel on observa à trois mois d'intervalle deux attaques de paralysie précédées de fièvre et suivies de guérison, mais à la suite d'une troisième attaque, la paralysie persista définitivement.

En tout état de cause, ces exemples de guérison sont exceptionnels; dans l'immense majorité des cas, on voit, il est vrai, revenir à la vie un certain nombre de muscles paralysés au début, mais il en reste toujours quelques-uns qui demeurent privés à jamais de mouvement et qui sont voués à l'atrophie.

Cela tient à ce que certaines cellules sont assez profondément altérées pour être vouées à une destruction complète, tandis que d'autres, moins gravement modifiées, se restaurent au bout d'un temps plus ou moins long. D'autres, enfin, en quelque sorte effleurées, reprennent promptement leur fonctionnement.

Si le pronostic est satisfaisant au point de vue de la vie du malade, il est donc grave quant à l'avenir de la paralysie et de l'atrophie musculaire; il est peu rassurant aussi, eu égard aux déformations et aux attitudes vicieuses qui sont la conséquence de cette dernière. Duchenne considérait la perte de la contractilité faradique survenant dans les premiers temps de la maladie comme un présage certain d'incurabilité et d'atrophie; il estimait qu'il fallait quinze jours environ pour faire la part du feu, c'est-à-dire que la contrac-

tilité pouvait persister pendant ce laps de temps avant de s'éteindre irrévocablement. Les muscles dans lesquels la contractilité avait persisté si peu que ce fût, pouvaient, ce délai passé, revenir à la vie.

La contractilité galvanique laisse une marge beaucoup plus large. Lorsque un an ou dix-huit mois après le début, elle a cessé, le muscle est à jamais perdu ou n'est susceptible que d'une légère amélioration.

Nous avons montré plus haut que ces règles comportent des exceptions et que des muscles totalement dépossédés de leur contractilité électrique avaient recouvré leurs fonctions. Ajoutons encore qu'il est des cas où les mouvements volontaires reviennent alors que l'excitabilité électrique est encore absente.

La guérison est annoncée presque toujours par le retour de la empérature normale dans les membres atrophiés.

Peut-on prévoir, au début, quelles seront l'étendue et l'intensité des ravages? Le grand nombre des muscles frappés au premier abord, n'a pas une valeur absolue en ce qui concerne le pronostic. Il arrive qu'après une paralysie initiale largement étendue, un très petit nombre de muscles restent atrophiés, tandis qu'une paralysie occupant seulement un territoire restreint, entraîne l'atrophie du plus grand nombre des muscles atteints. L'intensité ainsi que la durée de la fièvre, la présence et la violence des convulsions, ne donnent aucune indication précise. La promptitude de la paralysie à s'atténuer est d'un bon augure; inversement, l'état stationnaire de l'impotence fonctionnelle des muscles ou la lenteur de l'amélioration doivent faire craindre que l'atrophie ne soit très étendue.

La paralysie spinale peut récidiver au bout d'un temps plus ou moins long. Les auteurs qui ont écrit sur la paralysie spinale de l'adulte, ont vu cette maladie chez des sujets qui avaient subi dans leur bas âge une attaque de paralysie dite infantile. Il semble que la première atteinte ait laissé une épine servant de point de départ à la seconde.

C'est sans doute aussi cette même épine qui détermine la production de certains cas d'atrophie musculaire progressive, observés par MM. P. Oulmont et Neumann (1), chez des sujets frappés autrefois de paralysie infantile.

(1) *Gazette hebdomadaire*, 1881, p. 754.

ÉTIOLOGIE

Les causes de la paralysie spinale atrophique de l'enfance sont peu connues ; cependant l'influence de l'*âge* est bien établie.

Les auteurs sont unanimes à reconnaître que cette forme de paralysie est beaucoup plus fréquente dans le cours de la première et de la seconde année qu'à tout autre âge. Dans plus des deux tiers des cas environ, la paralysie atteint des enfants âgés de six mois à deux ans. Avant six mois et après trois ans, les exemples en sont fort rares. Cependant Kennedy, Heine et West ont observé la maladie sur des enfants âgés de cinq, six et même de sept à huit ans.

Le tableau suivant montrera à quelle époque la maladie a prédominé dans cent six cas :

12 jours après la naissance	1 cas.
1 mois	1
2 mois	2
De 4 mois à 6 mois	8
6 mois à 1 an	7
1 an à 2 ans	51
2 ans à 3 ans	19
3 ans à 4 ans	11
4 ans à 5 ans	2
5 ans à 6 ans	1
7 ans à 8 ans	2
9 ans à 10 ans	1
	106

La plus grande fréquence est donc bien nettement indiquée entre un an et deux ans.

Sexe. — La paralysie spinale ne paraît pas avoir de prédilection pour un sexe plutôt que pour l'autre. C'est à peine si dans nos relevés les garçons figurent pour quelques cas de plus.

Les enfants atteints de cette maladie avaient semblé à Kennedy et à Heine être tous de constitution robuste ; des recherches plus nombreuses ont prouvé qu'elle atteignait aussi bien les enfants chétifs et que, par conséquent, cet élément étiologique était sans valeur.

Les médecins anglais, Badham, Kennedy, West, ont cru trouver une relation de cause à effet entre la paralysie spinale et certains troubles des organes digestifs. Ces vues n'ont pas été confirmées.

Plus proche de la vérité semble l'opinion de Fliess, qui met cette paralysie sous la dépendance de la *dentition*. Ce serait, suivant cet auteur, la sortie des molaires qui provoquerait la paralysie ou coïnciderait avec elle. Notre expérience concorde sur ce point avec celle de cet observateur; mais nous ne pouvons admettre avec lui que la paralysie soit plus fréquente sous l'influence de la seconde que de la première dentition. Nous sommes arrivés à un résultat complètement inverse.

Duchenne (de Boulogne) fils considère cette cause prédisposante comme la seule incontestable. Il a vu la paralysie survenir trente-sept fois entre six mois et deux ans, époque où la dentition est en pleine activité et dix-sept fois seulement en dehors de cet âge; il a constaté, en outre, que, treize fois, elle s'était montrée au moment où perçaient une ou plusieurs dents.

Un grand nombre de maladies ont été considérées encore comme causes prédisposantes : rougeole, scarlatine, fièvre typhoïde, etc. Cela est vrai, mais il faut se garder, dans ces cas, de confondre la paralysie spinale avec les *paralysies amyotrophiques* décrites par Gubler, paralysies consécutives aux maladies longues, asthéniques, accompagnées et suivies de troubles trophiques graves et à la suite desquelles les muscles subissent, comme le tissu cellulaire, une émaciation plus ou moins profonde.

D'ailleurs, dans le plus grand nombre des cas, nous avons constaté que le début se faisait en pleine santé.

Parmi les causes occasionnelles, le *froid* ou plutôt le *refroidissement* est celle dont l'influence paraît le mieux démontrée.

TRAITEMENT

Aux différentes périodes de la maladie correspondent un certain nombre d'indications.

Au début, alors que s'opère la poussée inflammatoire sur les cornes antérieures, le traitement sera celui de la myélite aiguë : révulsifs au niveau du rachis, tels que ventouses sèches, vésicatoires. Nous avons obtenu de bons résultats de vésicatoires longs et minces en forme de lanières appliqués successivement au niveau de chaque gouttière vertébrale. Une dérivation intestinale dont on proportionnera l'énergie à l'âge de l'enfant, sera exercée au moyen de calomel ou de purgatifs drastiques : rhubarbe, aloès, scammonée. Leur emploi pourra être répété au besoin.

L'ergot de seigle est indiqué aussi ; il excite la contractilité des capillaires et combat la stase sanguine qui se produit dans ces vaisseaux, au début de la maladie. Hammond et Althaus l'ont chaleureusement préconisé. On le donnera fraîchement pulvérisé, à la dose de 10 à 20 centigrammes qu'on répétera trois fois par jour. Ce mode d'administration est le plus efficace. A son défaut, on prescrira l'ergotine. Si l'enfant se refusait à avaler le médicament, on pourrait recourir avec avantage aux injections hypodermiques d'ergotine.

Lorsque l'état aigu s'est apaisé et que la paralysie se circonscrit, l'indication à remplir est de limiter autant que possible le nombre des muscles qui doivent être paralysés définitivement. On peut y arriver de deux manières.

Le premier système consiste dans l'emploi de moyens capables de rendre à la moelle une partie du pouvoir excito-moteur et trophique qu'elle a perdu et de restaurer les cellules altérées.

Dans ce but les préparations de strychnine nous ont donné quelques résultats favorables. La plus usitée est le sulfate de strychnine qui se donne à la dose de 1 demi-milligramme à 1 milligramme par jour suivant l'âge. Le sirop de sulfate de strychnine du Codex contenant 4 milligrammes de sel strychnique, par cuillerée à soupe, la cuillerée à café représente 1 milligramme. On pourra formuler encore la solution suivante :

Eau....................................	25 grammes.
Sulfate de strychnine......................	5 centigrammes.

Dix gouttes de cette préparation contiennent un milligramme de sulfate de strychnine. Ce médicament ayant la propriété de s'accumuler dans l'économie, il est prudent de suspendre son emploi au bout d'une quinzaine de jours. On y reviendra après un repos de huit jours environ.

Le même effet peut être obtenu en soumettant la moelle à l'action de *courants continus* de dix à vingt éléments. L'application se fera tous les jours pendant quinze ou vingt minutes en plaçant le pôle positif sur la partie supérieure de la colonne vertébrale et le pôle négatif sur les membres paralysés. Ce traitement n'est efficace qu'à la condition d'être employé à une époque voisine du début.

Le second système consiste dans le traitement local des muscles malades. Ce traitement doit être commencé de bonne heure, après le premier toutefois, et doit être continué concurremment avec lui ;

il a pour avantage de ramener plus promptement le mouvement dans les muscles peu atteints et d'arracher à l'atrophie un certain nombre de ceux qui sont plus gravement menacés.

L'*électrisation* en est la base. On peut employer les *courants induits* ou les *courants continus*.

Les premiers, que préconisait Duchenne, sont très puissants contre l'atrophie, mais à la condition de prendre certaines précautions fort importantes et trop souvent négligées. Le courant doit être d'intensité moyenne; les courants trop forts tuent les muscles, disait Duchenne. En second lieu, les intermittences doivent être suffisamment espacées — deux ou trois par seconde —; de cette façon, l'application du courant est beaucoup plus facilement supportée par les enfants et sa puissance trophique est plus considérable.

Les courants continus ont aussi leur utilité, dans le traitement local. Les rhéophores doivent être placés comme pour les courants induits, au niveau des muscles paralysés. L'intensité du courant doit être moyenne; la durée de l'application est de quelques minutes pour chaque muscle ou pour chaque groupe de muscles peu volumineux; de temps en temps, on renversera le courant à l'aide du commutateur; il en résultera chaque fois une contraction musculaire. A chaque séance, l'excitation des muscles par les courants continus suivra celle de la moelle.

L'électrisation doit être employée, tous les deux jours, pendant plusieurs mois consécutifs, en combinant les deux formes d'électricité; on laisse le malade se reposer pendant deux ou trois mois, puis on recommence.

Comme adjuvants du traitement électrique ou comme succédanés pendant les interruptions, on aura recours aux frictions stimulantes sur la peau, aux bains sulfureux artificiels ou naturels, aux bains de mer, au massage et à l'usage interne des toniques : quinquina, fer, huile de foie de morue.

Lorsque l'atrophie s'est produite, les déformations s'opèrent peu à peu. Le rôle du médecin n'est pas terminé cependant. Les muscles paralysés, mais encore excitables, devront être recherchés et soumis à l'électricité; on peut espérer de les voir reprendre leur contractilité volontaire. Quant à ceux qui ne répondent plus à l'excitation, si leur atrophie absolue n'est pas évidente, il conviendra de ne pas les abandonner; certains faisceaux noyés dans du tissu adipeux peuvent paraître indifférents à l'électricité en raison de l'épaisseur de la couche qui les sépare de la périphérie; ils sont vivants néanmoins

et le traitement électrique peut les ranimer, sinon les développer beaucoup. Si peu volumineux qu'ils soient, ils s'emploient utilement à empêcher les déviations.

Une gymnastique rationnelle, en exerçant les muscles encore contractiles, est certainement un des meilleurs moyens de combattre la tendance à l'atrophie. Richard (de Nancy) a donné d'excellentes indications sur ce sujet, ainsi que plusieurs des auteurs qui ont traité de cette maladie. Ces manœuvres doivent être exécutées avec le plus grand soin; elles ont pour but, comme l'électricité, de solliciter la contractilité des muscles affaiblis et de s'opposer à la prédominance des antagonistes. De nombreux appareils ont été imaginés dans ce sens : ressorts à boudin fixés au plafond, chariots, poids passant sur des poulies, etc.

Il ne suffit pas de restaurer les muscles affaiblis, il est d'importance majeure de contenir les déviations et les difformités qui résultent de la prédominance des antagonistes. Les membres inférieurs doivent être tout particulièrement surveillés en raison de l'intensité plus grande des lésions qui les atteignent, en raison des déplacements que provoque sans cesse le poids du corps, et des contractions musculaires incessantes exigées par la marche et par la station.

La déviation du pied, c'est-à-dire l'équin varus, dans la plupart des cas sera corrigée au moyen d'une bottine orthopédique et d'une attelle métallique.

Mais ce n'est pas seulement pendant que le membre exécute des mouvements ou qu'il supporte le poids du corps que les déviations sont à craindre; au repos et même pendant la nuit, la contraction tonique des antagonistes sollicite constamment le pied et l'attire de ce côté. Le malade portera donc pendant la nuit un appareil spécial dont la partie principale est une attelle plantaire rigide qui maintient le pied relevé sur la jambe.

Lorsque le triceps crural est atrophié, l'articulation du genou n'est plus maintenue suffisamment pendant la marche ; il y a sub-luxation en arrière et menace de déplacement plus complet ; un appareil orthopédique spécial devra suppléer au relâchement des muscles et des ligaments, et conserver à la jambe et à la cuisse leurs rapports normaux.

Nous n'insisterons pas davantage sur tous les appareils qui peuvent être nécessités par les variations du siège de l'atrophie; ces détails nous entraîneraient trop loin; le lecteur les trouvera

exposés avec soin dans les ouvrages spéciaux et particulièrement dans celui de Duchenne.

L'élongation du nerf qui anime les parties malades a été essayée en Angleterre avec un certain succès par le docteur R. M. Simon (1), sur un enfant de cinq ans traité depuis trois ans et qui ne conservait plus qu'une atrophie assez peu marquée de la jambe droite. On constata, deux mois après l'opération, une légère augmentation dans la circonférence du membre et une amélioration notable dans la manière de marcher.

Ce fait est, à coup sûr, intéressant; nous en attendons d'autres pour juger la méthode.

(1) *British med. Journal*, 1882, p. 264.

CHAPITRE XV

PARALYSIE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE

Cette affection est caractérisée par un affaiblissement des muscles des membres inférieurs, de la région lombaire, quelquefois même des membres supérieurs et du visage, affaiblissement qui contraste avec un développement insolite des masses musculaires atteintes.

Entrevu par Duchenne en 1838, ce curieux état morbide a été décrit par lui en 1861 (1) sous le nom de *paraplégie hypertrophique de l'enfance*. En 1867, M. Bergeron en a donné une excellente description (2). Plus récemment, Duchenne a complété l'histoire clinique qu'il avait ébauchée et a joint au nom ci-dessus, celui de *paraplégie myo-sclérosique* (3). M. Barthélemy Benoît (4) a publié en 1880 une intéressante observation de cette maladie. Nous devons signaler encore les travaux de Friedreich (5) et de Mahot (6).

L'étude anatomo-pathologique *post mortem* faite d'abord en Allemagne par Cohnheim et Eulenburg (7), a été reprise en France par MM. Charcot et Pierret (8), sur le sujet dont M. Bergeron avait publié l'observation, puis dix ans plus tard, par M. Cornil (9), sur le frère de ce malade mort de la même maladie dans le même service.

Mais en même temps les lésions des muscles paralysés étaient étudiées sur le vivant.

Griesinger (10), aidé par Billroth, ne craignit pas d'exciser une portion du deltoïde malade ; Wernich (11) fit la même opération sur

(1) *De l'électrisation localisée*, 2e édit., 1861.
(2) *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, 1867, p. 157.
(3) *Arch. gén. de méd.*, 1868, et *De l'électrisation localisée*, 3e édit., 1872.
(4) *France médicale*, 1880, p. 426, 435, 443.
(5) *Uber Wahre und falsche Muskelhypertrophie*. Berlin, 1873.
(6) *De la paralysie pseudo-hypertrophique*. Thèse de Paris, 1877.
(7) *Berlin klin. Wochenschr.* 1863, et *Verhandl. der Berlin. med. Ges.*, 1863.
(8) *Archiv. de physiologie*, 1870.
(9) *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1880.
(10) *Arch. für Heilkunde*, 1865.
(11) *Ein Fall von Muskelhypertrophie.* (*Deustch. Arch. für klin. Med.*, 1861).

les gastrocnémiens; Heller (1) imita les précédents auteurs; Duchenne préféra extraire des fragments musculaires au moyen du harpon de Middeldorpf ou d'un emporte-pièce de son invention.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les muscles malades sont augmentés de volume, quelquefois à un degré considérable. Ils ont conservé leur forme fasciculée, mais ils ont perdu, lorsque l'altération est très avancée, la couleur rouge du tissu musculaire sain; ils sont décolorés, grisâtres et rappellent, dans une certaine mesure, l'aspect du lard frais.

Dans les muscles où la transformation est moindre, on trouve des faisceaux musculaires sains plus ou moins nombreux.

La consistance du tissu varie suivant l'ancienneté de la maladie; augmentée d'abord par suite de la prolifération conjonctive, elle diminue plus tard, par le fait de l'interposition du tissu adipeux.

L'altération musculaire présente deux phases bien distinctes.

La première phase est caractérisée par la *prolifération du tissu conjonctif intermusculaire.*

Les coupes transversales d'un muscle montrent que le tissu conjonctif, disposé à l'état normal, sous forme de minces lamelles séparant les faisceaux primitifs, se développe au point de former d'épaisses travées dont le petit diamètre égale sur certains points celui des faisceaux musculaires ou même le dépasse (Charcot et Pierret). Ces travées sont constituées par du tissu conjonctif de nouvelle formation dont les fibres lamineuses parallèles au grand axe des faisceaux musculaires sont mélangées, de noyaux embryoplastiques et de cellules fusiformes. Plus tard, cellules et noyaux disparaissent en grande partie et les travées sont formées en presque totalité de longues fibrilles onduleuses parallèles les unes aux autres.

Dans la seconde phase, le *tissu adipeux se substitue au tissu fibrillaire*, discrètement d'abord, puis complètement en certains points, de telle façon que les fibrilles finissent par faire défaut. Le développement du tissu cellulo-adipeux s'accroissant de plus en plus, le volume du muscle devient énorme. A la coupe, il en arrive à prendre l'aspect d'un vaste lipome, dans lequel on rencontre quelques îlots de tissu musculaire enveloppés de fibrilles, ou des tractus fibrillaires isolés sans tissu musculaire. Dans les muscles les plus malades, les

(1) *Verhandl. der Berlin. med Gesellsch.*, 1863.

faisceaux musculaires forment à peine la dixième ou la quinzième partie du muscle, celui-ci étant composé, dans sa plus grande partie, d'un tissu adipeux semblable à celui qui envahit le tissu cellulaire sous-cutané des personnes grasses ou des animaux soumis à l'engraissement (Cornil).

La transformation si complète que subit l'enveloppe celluleuse des muscles, sous l'influence successive de l'hyperplasie conjonctive et de l'accumulation adipeuse, ne laisse pas que d'avoir des conséquences graves pour la vitalité du tissu musculaire.

Etouffés par ces productions parasites, les faisceaux musculaires ne tardent pas à s'atrophier et à disparaître. Les uns subissent une réduction plus ou moins considérable dans leur diamètre, les autres s'atrophient à tel point qu'il devient difficile de les reconnaître au milieu du tissu conjonctif. Mais, particularité toute caractéristique, si amincis que soient ces faisceaux, ils ne subissent jamais la dégénérescence graisseuse ; ils conservent leur striation transversale, qui devient seulement plus fine et moins marquée. On trouve souvent un assez grand nombre de cellules à noyaux ovoïdes dans la gaine du sarcolemme ; quelquefois il y a véritable prolifération de ces cellules.

Dans quelques cas enfin, l'atrophie est si complète que les fibres musculaires se réduisent au sarcolemme.

L'altération dont nous venons de décrire les deux phases ne se retrouve pas dans tous les muscles malades. Un grand nombre de ces organes peuvent s'atrophier, à une époque avancée de la maladie, sans avoir augmenté de volume, au moins en apparence. Chez eux, la sclérose domine. M. Damaschino (1) suppose que, dans ces cas, il y a eu aussi hypertrophie, mais hypertrophie passagère bientôt suivie d'atrophie, en vertu de la tendance que possède le tissu sclérosé à se rétracter. Nous acceptons volontiers cette explication.

En résumé, la lésion pathognomonique de la paralysie pseudo-hypertrophique consiste dans une hyperplasie conjonctive du tissu connectif qui sépare les faisceaux des muscles, hyperplasie qui tantôt reste pure, tantôt est suivie d'une accumulation souvent considérable de matière cellulo-adipeuse, sans que la fibre musculaire subisse la dégénérescence graisseuse et supporte d'autre altération que l'atrophie simple.

(1) *Deux cas de paralysie pseudo-hypertrophique*. In *Gazette des hôpitaux*, 1882 p. 762, 769, 786.

Duchenne avait accordé à l'hyperplasie conjonctive une place beaucoup plus grande. C'était elle, suivant cet auteur, qui produisait l'augmentation de volume des muscles, et cet accroissement était proportionnel à la quantité de tissu connectif et fibroïde interstitiel hyperplasié. Aussi considérait-il la lésion élémentaire de cette maladie comme une sclérose musculaire. Cette opinion tenait, sans aucun doute, au procédé opératoire employé par l'auteur, procédé qui consistait à étudier des fragments de muscles qu'il allait extraire sur le vivant, au moyen d'un emporte-pièce ; l'instrument entraînait de préférence les îlots de tissu conjonctif et saisissait beaucoup plus difficilement le tissu adipeux. Il n'en est pas moins vrai que si l'affirmation de Duchenne est trop absolue lorsqu'il s'agit des muscles qui ont souffert de l'hypertrophie à un haut degré, elle mérite créance lorsqu'on a en vue les muscles chez lesquels l'atrophie n'a été suivie que d'une hypertrophie nulle ou légère.

Tous les muscles peuvent être atteints à des degrés divers; les plus malades sont habituellement les gastrocnémiens, le triceps sural, les fessiers et le deltoïde. Les pectoraux et le diaphragme sont intacts le plus souvent.

Les troubles de la nutrition qui caractérisent cet état morbide ont fait croire tout d'abord à quelque altération primitive des centres trophiques de la moelle. Recherchées avec soin par plusieurs auteurs, ces altérations n'ont jamais été constatées ; MM. Cohnheim, Charcot et Pierret et, tout récemment, M. Cornil sont d'accord sur ce point. La moelle examinée sur des coupes prises à diverses hauteurs a été trouvée saine dans les cornes de la substance grise, comme dans les faisceaux blancs, dans les commissures, dans les racines et dans les ganglions spinaux. Les nerfs ne sont pas altérés non plus, aussi bien les gros troncs comme le crural et le médian, que les faisceaux et filets nerveux qui pénètrent dans les muscles hypertrophiés et s'y terminent (Cornil).

SYMPTÔMES

Duchenne a divisé en trois périodes le développement symptomatique de la paralysie hypertrophique. Ces périodes ont pour note dominante, l'affaiblissement musculaire limité, l'hypertrophie des muscles affaiblis, la généralisation de la paralysie sans hypertrophie.

Période d'affaiblissement. — Lorsque la paralysie atteint un enfant qui marche déjà, on voit, sans accident préalable, *les membres*

inférieurs s'affaiblir progressivement. Le malade se fatigue vite dans la station et dans la marche ; il trébuche, tombe facilement ; il a de la peine à courir, ou se trouve dans l'impossibilité de le faire ; enfin il refuse de marcher et demande à être porté.

Si la maladie débute avant que l'enfant n'ait marché, on remarque qu'il ne peut ni se tenir debout, ni marcher à l'âge habituel ; il s'affaisse quand on le met sur ses jambes ; le place-t-on dans un de ces petits chariots qui servent à exercer les enfants à la marche, ses jambes restent immobiles, il se fatigue et exige qu'on le prenne dans les bras. Ce n'est que vers l'âge de deux ans et demi à trois ans, qu'il peut se tenir debout et marcher ; encore faut-il qu'il soit soutenu.

Par contre, dans la position horizontale ou assise, tous les mouvements sont possibles.

Les membres conservent leur volume normal.

Période d'hypertrophie. — L'affaiblissement progresse doucement pendant plusieurs mois sans autre phénomène morbide apparent. Mais alors les mollets augmentent graduellement de volume et deviennent d'une grosseur démesurée, en même temps que proéminents, durs et résistants au toucher ; ils font en quelque sorte hernie à travers la peau. Les fessiers et les masses sacro-lombaires se développent aussi, mais moins souvent que les mollets, à un moindre degré, et après eux.

Souvent la partie supérieure du tronc ne participe pas à l'accroissement de la partie inférieure ; elle reste maigre, sèche ; les muscles offrent avec ceux des membres inférieurs un contraste qui les fait paraître atrophiés. Cependant il arrive que les muscles du tronc et des membres supérieurs, notamment le deltoïde, les pectoraux, le biceps et d'autres, font exception et subissent l'augmentation de volume.

Parfois l'hypertrophie envahit aussi les muscles de la face, surtout les temporaux, comme dans le cas décrit par M. Bergeron. A voir le malade accusant, dans sa petite taille, ces saillies vigoureuses des muscles, aux membres, aux épaules, à la face, on peut se croire, comme l'a fort justement dit cet auteur, en face d'une caricature de l'Hercule Farnèse.

Il s'en faut que cette ampleur extraordinaire des muscles corresponde à un accroissement de leur force ; au contraire, l'affaiblissement du début augmente et rend la marche de plus en plus difficile.

Mais à ces déformations viennent se joindre encore des phéno-

mènes morbides caractéristiques. Ce sont des troubles tout particuliers de la station et de la marche.

Pour marcher et même pour se tenir debout, l'enfant écarte instinctivement les jambes; il assure ainsi son équilibre en élargissant sa base de sustentation. Il ne peut rapprocher les jambes sans avoir beaucoup de peine à marcher, ou même sans tomber. De plus, à chaque pas, il incline le tronc du côté où il pose le pied sur le sol; ce *dandinement* tout spécial a pour but de remédier à la faiblesse des muscles petit et moyen fessier. Ce n'est pas tout, le malade est obligé de renverser en arrière la partie supérieure du tronc en cambrant fortement les reins, de façon à faire tomber le centre de gravité en arrière du sacrum; cette *ensellure* ou *lordose paralytique* est due à la paralysie des spinaux lombaires. Si l'on cherche à corriger cette attitude, l'enfant perd son équilibre et tombe en avant.

Il est impossible au malade de se pencher en avant pour ramasser avec les deux mains un objet placé sur le sol. Dès que la partie supérieure du tronc a dépassé en avant, la verticale qui passe par le centre de gravité, il y a chute en avant comme dans le cas précédent. L'enfant ne peut se relever qu'à l'aide des mains appuyées successivement sur les jambes et sur les cuisses, jusqu'à la rectitude.

Dans la position assise et dans le décubitus, l'ensellure disparaît; elle est remplacée, quand le malade est assis, par une *cyphose* ou courbure à convexité postérieure.

A ces déformations se joint constamment l'*équinisme bilatéral*, lequel vient rendre la marche plus difficile encore. Ce n'est pas un accident des premiers temps de la maladie; il apparaît à une époque assez éloignée du début, commence d'une manière presque insensible, s'accroît graduellement et finit par prendre les caractères du *varus équin* le plus accentué. Le talon repose alors difficilement sur le sol pendant la station; la voûte plantaire s'excave, les premières phalanges se placent dans une extension exagérée sur la tête des métatarsiens, tandis que les deux dernières sont infléchies; il en résulte que les orteils prennent la forme d'une *griffe*. Cet équin est irréductible, ce qui le distingue de l'équin par contracture des affections cérébrales; il est dû à la rétraction du triceps sural.

La sensibilité est conservée partout.

Dans quelques cas, on a signalé une coloration bleuâtre, rose ou rouge marbré de la peau, au niveau des muscles hypertrophiés, ainsi que des variations dans la température locale : souvent de

l'abaissement, parfois de l'élévation, comparativement à la température du tronc. Les auteurs qui ont fait ces observations sont partis de là pour faire de la paralysie pseudo-hypertrophique, une névrose vaso-motrice. En même temps, les téguments, derme et tissu cellulaire sous-jacent, sont épaissis, indurés.

La période d'hypertrophie, comme toutes les maladies, évolue lentement; elle met, en général, un an ou un an et demi à atteindre son maximum de développement. Arrivée à ce point, elle reste stationnaire pendant plusieurs années.

Période de généralisation sans hypertrophie. — Après un *statu quo* plus ou moins long, la maladie adopte une allure différente. L'affaiblissement envahit, aux membres supérieurs et au tronc, les muscles qui n'ont pas été frappés d'hypertrophie. Mais, tandis que les muscles primitivement atteints conservent leurs dimensions exagérées, ceux qui viennent d'être parésiés pendant la troisième période suivent une marche inverse : ils maigrissent, quelques-uns s'atrophient. On voit alors s'exagérer le contraste qui existait déjà entre les muscles du tronc et ceux des membres inférieurs. Pendant ce temps, l'affaiblissement de ces derniers augmente; ils refusent le service; les malades arrivés à l'adolescence se voient dans l'impossibilité de marcher et de se tenir debout; ils sont condamnés à rester assis ou couchés.

La contractilité électrique, qui était restée à peu près normale jusqu'alors, diminue progressivement.

La santé générale demeure de tout point satisfaisante; plusieurs auteurs ont noté cependant l'existence de palpitations cardiaques survenant par accès. Au bout d'un temps très variable, l'état général commence à décliner; les enfants maigrissent, tombent dans le marasme et végètent encore un an ou deux, jusqu'à ce qu'ils soient emportés par quelque maladie intercurrente. Ils meurent, en général, avant l'âge de quinze ans; rarement ils vont au delà de vingt ans. Néanmoins, M. Barthélemy Benoît a observé un malade vivant encore à l'âge de vingt-deux ans sans avoir dépassé la seconde période.

DIAGNOSTIC

Les symptômes si caractéristiques de cette curieuse affection permettront facilement de la reconnaître. L'affaiblissement progressif des membres inférieurs, bientôt suivi du développement énorme de certains muscles, en particulier de ceux du mollet; le

contraste si singulier auquel donnent lieu, d'une part, l'affaiblissement du malade, sa peine à marcher et à se tenir debout, et d'autre part, le volume extraordinaire de ces muscles qui donne à l'enfant un faux air d'athlète; l'amaigrissement et l'atrophie des muscles de la partie supérieure du tronc mis en regard de l'exubérance des muscles des membres pelviens; l'écartement des jambes nécessaire à la station et à la marche; le dandinement pendant la déambulation; l'ensellure; le début sans fièvre; l'évolution lente; la conservation de la santé générale pendant un temps fort long; tous ces phénomènes donnent, disons-nous, à la paralysie pseudo-hypertrophique un cachet tout spécial qui empêche de la confondre avec aucune autre maladie.

ÉTIOLOGIE

La paralysie pseudo-hypertrophique est dans le plus grand nombre des cas, une maladie de la première enfance; parfois même elle est congénitale. Après l'âge de dix ans, elle devient exceptionnelle.

Les garçons en paraissent plus souvent atteints que les filles.

Il n'est pas permis de dire qu'elle soit héréditaire dans le sens absolu du mot; les malades succombant dans l'adolescence, il ne peut y avoir transmission directe des parents aux enfants, mais il n'est pas très rare de la voir atteindre plusieurs membres de la même famille; quelques faits semblent prouver, d'après Heller, que dans ces familles où les filles restent en apparence réfractaires à la paralysie pseudo-hypertrophique dont sont atteints leurs frères, ces mêmes filles peuvent transmettre le germe de la maladie à leurs enfants.

Les exemples d'apparition multiple de cette affection dans une même famille ne sont pas exceptionnels. Meyron (1) rapporte que dans une famille de huit enfants, les quatre fils furent frappés, tandis que les quatre filles échappèrent à cette influence morbide. Milner Moore (2) a publié l'histoire d'une famille composée de sept enfants, cinq garçons et deux filles, dans laquelle trois des garçons furent pris de paralysie pseudo-hypertrophique; les quatre autres enfants restèrent bien portants.

Les causes déterminantes sont inconnues; dans certains cas, la maladie a été précédée de convulsions, de fièvres éruptives, de re-

(1) *Med. and Chirurgy-Transact.*, t. XXXV, p. 72.
(2) *The Lancet*, janvier 1880.

froidissement; mais, d'une part, la diversité de ces causes montre leur peu d'importance, et, d'autre part, les cas les plus nombreux ont débuté sans qu'on ait pu noter aucun phénomène morbide antérieur.

La pathogénie de cette affection est encore fort obscure. Les troubles trophiques qui lui donnent son cachet spécial semblent indiquer des lésions de la moelle ou du système ganglionnaire; mais l'examen anatomique de ces centres nerveux et du système sympathique n'a pas permis jusqu'à présent de confirmer ces hypothèses.

La dissociation et la compression des faisceaux musculaires par l'énorme accumulation graisseuse inter-fibrillaire explique à priori la paralysie, mais il ne faut pas oublier que l'affaiblissement apparaît dans les muscles avant l'augmentation de volume, et que beaucoup de ces organes sont frappés de parésie sans éprouver aucun accroissement dans leurs dimensions. La prolifération conjonctive interstitielle qui précède l'infiltration graisseuse peut être invoquée plus légitimement ; on sait, en effet, qu'elle se rencontre dans les muscles inertes déjà, mais non hypertrophiés.

Quant à la cause première de cette altération, elle est encore inconnue.

PRONOSTIC

La paralysie pseudo-hypertrophique ne s'arrête guère dans sa marche ; elle parcourt ses différentes périodes, le malade tombe dans la cachexie et meurt d'épuisement ou par le fait d'une maladie intercurrente même très légère.

Cependant elle semble pouvoir, dans quelques cas, rester en chemin. Duchenne cite deux faits dans lesquels la maladie a pu s'en tenir à la première période et même guérir. Mais, quand la seconde période a été atteinte, aucune force ne semble capable d'enrayer le processus.

TRAITEMENT

L'électrisation est le seul traitement qui paraisse avoir quelque influence sur la paralysie pseudo-hypertrophique, pourvu toutefois que cette maladie soit attaquée à sa première période. Plus tard, aucun moyen thérapeutique n'est apte à l'influencer.

Dans deux cas pris au début, Duchenne a obtenu une amélioration notable. Au bout d'un mois et demi de traitement, l'un de ses

malades pouvait marcher et même courir. Les enfants étaient soumis à l'action des courants induits dispensés en séances de cinq ou six minutes répétées quatre fois par semaine. Les intermittences du courant étaient éloignées et sa tension était variée de façon à le faire pénétrer à des profondeurs différentes. En même temps, on employait le massage, l'hydrothérapie, l'huile de foie de morue et les amers.

Benedikt aurait eu à se louer, dans trois cas, de l'emploi des courants continus.

L'ergot de seigle, la strychnine, l'iodure de potassium, employés par d'autres praticiens, n'ont pas donné de résultat appréciable.

CHAPITRE XVI

SCLÉROSE EN PLAQUES DE LA MOELLE

La sclérose en plaques de la moelle est fort rare dans l'enfance. Sur dix-huit cas, MM. Bourneville et Guérard (1) en ont trouvé deux qui s'étaient développés entre quinze et vingt ans. D'autre part, Leube (2) parle d'une petite fille chez laquelle la maladie apparut à l'âge de sept ans.

Nous avons eu occasion d'en observer deux cas survenus l'un chez un garçon de quatre ans, l'autre chez une fille de trois ans.

Cette pénurie de documents ne nous permet pas de tracer *in extenso* l'histoire de la sclérose en plaques chez l'enfant, description médiocrement intéressante d'ailleurs, cette maladie se présentant, comme on en pourra juger par la lecture de l'observation suivante, avec le même cortège de symptômes que dans l'âge adulte. Les deux faits que nous publions ci-dessous tirent donc leur véritable intérêt de leur rareté.

Obs. — Eugène D..., âgé de dix ans, est amené à l'hôpital Sainte-Eugénie; ses parents donnent les renseignements suivants :

Cet enfant a marché à seize mois; jusqu'à l'âge de quatre ans, il s'est bien porté; il marchait et courait sans difficulté, mais à cet âge et sans qu'on ait pu constater aucun phénomène douloureux, on a remarqué qu'il traînait la jambe droite. Cet état a duré six mois environ, puis la jambe gauche s'est prise à son tour.

Peu à peu, dans l'espace de plusieurs mois, la faiblesse des jambes s'accrut graduellement au point de s'opposer presque complètement à la marche. Pendant les deux premières années, on nota cette particularité que, durant l'été, le petit malade marchait encore en se soutenant le long des murs ou des meubles, comme un jeune enfant qui commence à marcher, et que, par contre, lorsque commençaient les temps froids, il devenait beaucoup plus faible, marchait avec plus de difficulté et cessait absolument de marcher pendant l'hiver. Au retour du beau temps, il recommençait à pouvoir se tenir sur ses jambes et à

(1) *De la sclérose en plaques disséminées*, Paris, 1869.

(2) *Ueber multiple inselformig Sklerose der Gehirns und Ruckenmarks.* In *Deutsch. Archiv*, 1870.

marcher un peu. Toutefois, depuis deux ans avant son entrée à l'hôpital, la marche était devenue impossible.

Les membres supérieurs se sont affaiblis vers la même époque.

L'impuissance motrice s'accompagne bientôt de tremblement aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs. Le frère de l'enfant, invité à reproduire ces mouvements, imite fidèlement le tremblement régulièrement progressif de la sclérose en plaques; quand on simule devant lui les mouvements choréiques, il affirme qu'ils n'ont rien de commun avec ceux auxquels se livrait le malade.

Au dire des parents, l'intelligence d'Eugène D... serait celle des enfants de son âge; sa mémoire serait bonne. On ne lui a pas appris à lire de crainte de le fatiguer. Il est impressionnable; quand on le regarde, le tremblement augmenterait.

La parole serait embarrassée parfois; il chercherait ses mots et aurait une sorte de bégayement.

Le traitement a consisté dans l'emploi des bains de Barèges et de médicaments inconnus aux parents.

État à l'entrée. — L'enfant est gras, rosé, très développé pour son âge; il paraît avoir la taille normale.

La peau très fine est souvent marbrée de taches d'un rose vif, répandues sur tout le corps et affectant des formes généralement arrondies. La face est parfois couverte de taches semblables ou de larges plaques d'un rouge plus vif. Ces rougeurs se produisent souvent sous les yeux quand on examine l'enfant.

La pression des doigts les détermine aussi.

La *sensibilité* est intacte sur toute la surface du corps et même exquise, sans hyperesthésie cependant. Les sensations de chaleur, de froid, sont perçues régulièrement, ainsi que le chatouillement, le pincement et la pression.

Il n'existe aucune douleur spontanée.

La *motilité* est affectée de troubles importants. Le malade ne peut ni se tenir debout, ni s'asseoir, ni même se tenir assis quand on l'y a mis, à moins qu'on ne le soutienne. Les muscles des cuisses et du tronc sont dans un état de roideur, de contracture, qui fait que l'on éprouve une assez grande résistance en essayant d'asseoir l'enfant; il faut faire un certain effort pour y arriver.

Le malade ne peut imprimer aux *membres inférieurs* que des mouvements très faibles; il est dans l'impossibilité absolue de les lever, étant couché horizontalement, et de les écarter l'un de l'autre.

Si on les écarte et qu'on lui commande de les rapprocher, il ne peut le faire que si la jambe a été mise sur un plan un peu plus élevé; alors il peut faire un petit mouvement, et la jambe est ramenée par son propre poids dans la situation primitive.

Quand on soulève les jambes, elles retombent lourdement; si cependant l'enfant fait effort pour les retenir, la chute a lieu également, mais un peu ralentie.

Il ne peut ramener le pied vers le corps, c'est-à-dire plier la jambe sur la cuisse. Si on place la jambe en demi-flexion sans aller jusqu'à l'angle droit, et qu'on commande au malade de l'étendre, il l'allonge peu à peu (des deux côtés de même).

Le pied peut être étendu et fléchi légèrement; quand commence le mouvement de flexion, la pointe ramenée en haut, il se produit un tremblement assez violent.

Dans la station debout, impossibilité de mettre les pieds l'un devant l'autre,

ni même de faire le moindre mouvement par suite de la contracture. Si on veut faire passer un pied devant l'autre, on sent une résistance considérable. De même, si dans le décubitus on veut plier la jambe sur la cuisse, ou la cuisse sur le bassin, on éprouve tout d'abord une résistance assez grande; mais une fois qu'on l'a vaincue, on peut fléchir facilement le membre qui n'oppose plus que la résistance due à son poids.

Membres supérieurs. — D... peut porter la main à sa bouche, mais le membre est animé de mouvements d'oscillations régulières qui vont en augmentant d'étendue à mesure qu'il approche de la bouche. Il ne peut porter de liquide à la bouche, mais il est assez maître de ses mouvements pour y amener des aliments solides; il arrive d'ailleurs assez bien à la bouche, serre à peu près également des deux mains et se sert indistinctement de l'une ou de l'autre pour manger.

Quand on lui tient les yeux fermés, il parvient assez rapidement à mettre le doigt soit à son nez, soit à toute autre place qu'on lui désigne; mais parfois il le pose un peu à côté, ce qui paraît tenir à l'étendue de l'oscillation.

Actions réflexes. — Quand on relève brusquement le pied, on provoque facilement le « phénomène du pied »; il se produit un violent tremblement, qu'on ne peut réprimer en comprimant la jambe. Ce phénomène a lieu aussi bien dans une jambe que dans l'autre, mais ne se produit pas constamment.

On ne l'obtient pas par le frottement brusque de la plante des pieds, mais il se produit quelquefois lorsqu'on tourne le malade sur le côté et qu'un des membres porte à faux; alors il est pris de tremblement.

Les membres supérieurs se comportent de même, lorsque le malade tourne sur le côté, se cramponne au lit avec ses doigts.

Les courants induits diminuent et même parfois vont jusqu'à suspendre entièrement et brusquement ce tremblement, qui repart aussitôt qu'on enlève les rhéophores.

Cette expérience répétée plusieurs fois de suite a donné les mêmes résultats. Mais au bout de deux mois de séjour à l'hôpital, les choses se passèrent autrement. Dès qu'on appliquait le courant sur la cuisse, il se produisait un violent tremblement dans toute la moitié inférieure du corps, tremblement qui durait quelques minutes, puis allait en s'affaiblissant.

Il ne s'était produit d'ailleurs, pendant ce temps, aucune contraction apparente des muscles mis en contact avec les rhéophores.

La tête se meut assez librement et s'incline facilement d'un côté quelconque.

Organes des sens. — La vue paraît intacte; rien d'apparent dans les organes moteurs de l'œil; l'enfant affirme qu'il voit aussi bien d'un côté que de l'autre.

L'ouïe paraît intacte, ainsi que l'odorat et le goût.

Parole, langue. — D... articule lentement les mots; il parle en grasseyant et avec une intonation toute particulière.

La langue est large; quand il la tire elle remue sans tremblement; elle paraît ne pas pouvoir rester immobile, il la relève vers le nez, la porte à droite ou à gauche, mais lentement. Il lui faut un certain effort pour la mettre en forme de demi-tube; il n'y parvient qu'incomplètement; la base reste à plat, et la pointe assez mobile se relève de façon à produire un creux irrégulier sans arriver à former le cornet.

L'intelligence est nette, l'enfant comprend bien et exécute tout ce qu'on lui dit.

Son esprit n'a pas été cultivé, on ne lui a pas appris à lire de peur de le fatiguer et de le rendre plus malade.

Cœur. — Bruits normaux.

Poumons. — Respiration pure partout.

Il y a incontinence de l'urine et des matières fécales. Non seulement l'enfant ne peut se retenir, mais il ne sent pas quand il a sali son lit.

La marche de la maladie et le résultat de cet examen firent porter le diagnostic : sclérose en plaques de la moelle. Différentes médications furent instituées, entre autres, le traitement par le nitrate d'argent ; la maladie n'en parut pas influencée, et D... quitta l'hôpital après un séjour de plusieurs mois, dans l'état où il y était entré.

Nous avons observé encore un autre fait de ce genre, fait plus intéressant encore que le premier, en raison de la terminaison tout à fait exceptionnelle à laquelle il est arrivé. Contrairement à ce qui est l'habitude dans cette maladie, la guérison eut lieu. Il s'agit d'une fille de six ans entrée à l'hôpital Sainte-Eugénie à la fin de l'année 1869. Elle était atteinte depuis trois ans, à la suite d'une attaque de convulsions déterminée par une frayeur, d'un affaiblissement des membres inférieurs, puis des membres supérieurs, affaiblissement accompagné, au bout d'un certain temps, de tremblement rythmique. Les masses musculaires avaient conservé leur volume normal. Le séjour au lit était obligé, le tremblement cessait alors ; la vessie et le rectum étaient paresseux sans être paralysés absolument ; la malade salissait souvent son lit. La sensibilité était intacte ; il n'existait aucune douleur spontanée, mais la pression exercée avec le doigt au niveau des gouttières vertébrales provoquait une sensation douloureuse. L'enfant était taciturne ; elle avait la parole embarrassée et avait fini par ne plus parler. Elle présentait un certain degré de nystagmus.

Nous ne rappellerons pas les détails de l'observation, qui ne feraient que reproduire ceux de la précédente. Le diagnostic fut d'ailleurs confirmé par M. Charcot et par Duchenne, qui vinrent examiner la malade et qui portèrent le pronostic habituel. C'est là précisément que se trouve le point remarquable de ce fait.

Après être restée dans son lit pendant plusieurs mois, la malade a vu le tremblement diminuer et ses jambes s'affermir. On a pu la lever et elle s'est tenue sur ses jambes tout en tremblant. Peu à peu elle a pu marcher, mais sans se passer d'un appui. On la voyait ainsi faire le tour de la salle en se tenant aux lits, aux tables ; tous les mouvements étant tremblés et incertains. Le tremblement continuant

à diminuer, Marie T... a pu renoncer à tout soutien, momentanément d'abord, puis définitivement. Pendant ce temps, les mouvements des membres supérieurs reprenaient leur coordination normale, l'enfant pouvait porter facilement les aliments à sa bouche et se servir à volonté de ses mains; la parole reprenait sa netteté et Marie T... sortait de l'hôpital complètement guérie, après un séjour dans les salles qui avait duré plus d'un an.

CHAPITRE XVII

CONVULSIONS — ÉCLAMPSIE

Pendant de longues années, les convulsions, les vers et la dentition ont dominé toute la pathologie de l'enfance ; à mesure que les recherches d'anatomie pathologique se sont perfectionnées, à mesure que le cadre nosologique s'est élargi, on a diminué la part d'influence de ces états morbides. La réaction a même été si loin, que la majorité des auteurs refuse actuellement aux convulsions le nom de maladie et ne les regarde que comme des épiphénomènes, comme des symptômes communs à plusieurs affections différentes. On voit, en effet, les convulsions tantôt se développer spontanément, sans cause apparente, tantôt se montrer dans le cours d'états morbides très disparates, mais ayant cela de commun qu'ils ne se relient à aucune lésion appréciable des centres nerveux, tantôt enfin on les voit résulter d'une maladie cérébrale bien déterminée.

Les conditions dans lesquelles se produisent les convulsions, ont conduit les auteurs à répartir celles-ci en trois groupes : convulsions idiopathiques ou essentielles, convulsions sympathiques et convulsions symptomatiques. Dans notre précédente édition, nous avions adopté cette classification en la modifiant légèrement vu l'étroite connexité des deux premiers groupes, et nous avions admis deux divisions principales :

1° Convulsions sans lésions des centres nerveux (primitives, ou sympathiques d'une autre affection) ;

2° Convulsions avec lésions des centres nerveux (symptomatiques).

Mais en l'état actuel de la science, il était difficile de conserver cette division. Les progrès de la physiologie pathologique ont fait connaître les actions réflexes, et montré comment les convulsions pouvaient résulter des troubles morbides les plus divers ayant pour siège tous les viscères indifféremment.

On a reconnu également que ces variétés de convulsions se présentent toujours avec les mêmes caractères symptomatiques, que

leur mécanisme est le même et que leurs différences au point de vue étiologique sont plus apparentes que réelles.

La dénomination de convulsion essentielle n'est guère autre chose que l'expression de notre ignorance en ce qui concerne la cause et le mécanisme d'un certain nombre de ces accidents. En y regardant de plus près, on peut se convaincre que l'incitation excito-motrice souvent très légère qui suffit à les produire, appartient à l'ordre réflexe: éruption d'une dent, émotion morale vive, irritation de l'intestin par des aliments grossiers ou mal digérés, etc.

Le vocable tout aussi vague de convulsions sympathiques n'est pas mieux justifié. On a voulu ranger dans cette catégorie les convulsions si communes dans l'enfance, au commencement de presque toutes les maladies aiguës, principalement au début des fièvres éruptives et de la pneumonie, pour peu que le sujet y soit prédisposé. Elles paraissent plutôt dues à l'impression que produit, sur le centre excito-moteur, le sang altéré par l'hyperthermie ou par des principes spécifiques étrangers à l'organisme.

Dans les convulsions symptomatiques, c'est le cerveau qui, irrité lui-même par une lésion des méninges, du crâne ou de sa propre substance, transmet directement au centre excito-moteur l'excitation qui le met en action.

Ainsi donc ces trois ordres de convulsions se résument tous à la transmission au centre excito-moteur, d'impressions qui le mettent en œuvre directement ou indirectement. Il n'y a donc aucun motif de laisser subsister cette division, qui sépare des phénomènes parfaitement identiques. La seule différence que l'on puisse établir entre les convulsions réside dans le mode suivant lequel se produit l'incitation du centre excito-moteur. Ainsi que nous le montrerons en traitant de l'étiologie, certaines convulsions peuvent se produire par action réflexe; d'autres résultent de l'impression produite sur le centre excito-moteur par le sang altéré; d'autres enfin proviennent d'une excitation née dans le cerveau lui-même. Ces trois genres de stimulation du centre convulsif peuvent servir de point de départ à la répartition des convulsions en trois groupes. A la vérité ce groupement n'a qu'une médiocre importance au point de vue de la description, les symptômes étant identiques dans ces trois ordres de convulsions, mais il en prend une grande au point de vue de l'étiologie, du pronostic, du diagnostic et, par suite, du traitement.

HISTORIQUE

Les convulsions et les maladies convulsives ont attiré l'attention de tous les auteurs depuis Hippocrate jusqu'à nous. On retrouve en étudiant leurs ouvrages, l'empreinte des doctrines qui dominaient dans leurs écoles. Faire l'histoire des convulsions serait faire celle de la médecine entière. Nous engageons le lecteur qui serait curieux d'approfondir la partie historique du sujet, à consulter le traité de Brachet sur les convulsions dans l'enfance, et l'article *Convulsions* du *Compendium de médecine pratique*. Nous nous bornerons ici à insister sur les points qui sont le plus en rapport avec notre spécialité. Frédéric Hoffmann, un des premiers, consacra un chapitre aux convulsions dans le *Traité sur les maladies du jeune âge*, annexé à son grand ouvrage. Il eut le mérite d'établir une distinction entre les convulsions essentielles et symptomatiques, dont il plaça le siège dans la moelle épinière et dans ses enveloppes. Depuis Hoffmann, la plupart des auteurs qui ont écrit sur les maladies des enfants en France, en Angleterre et en Allemagne, ont consacré un chapitre, ou tout au moins quelques pages, aux convulsions.

Au commencement de ce siècle, Baumes, professeur à l'École de médecine de Montpellier, publia le premier ouvrage qu'on puisse considérer comme une monographie complète de la maladie qui nous occupe. Un seul chapitre de son volumineux traité est relatif à l'histoire des convulsions des enfants, qu'il étudie sous les noms d'*éclampsie* et d'*épilepsie*. Comme nous aurons occasion de le dire, il ne voit d'autres différences entre ces deux affections qu'une différence dans la marche ; pour lui, l'éclampsie est une convulsion aiguë, et l'épilepsie une convulsion chronique. Près des trois quarts du traité de Baumes sont consacrés à l'étude des causes prédisposantes ou efficientes, prochaines ou éloignées, qui peuvent produire les convulsions. Cette longue nomenclature est passible, à coup sûr, de réserves motivées; à l'époque où parut le livre de Baumes, l'observation exacte n'était pas encore à la mode, et, à l'École de Montpellier surtout, la théorie tenait une large place : aussi, si nous voulions critiquer ce livre d'une manière complète, nous aurions bien des erreurs à relever. Cependant nous conseillons à nos lecteurs la méditation de cet ouvrage, qui contient un assez grand nombre de faits intéressants, empruntés à différents médecins ou tirés de la pratique particulière de l'auteur.

Après l'ouvrage de Baumes, qui a paru en 1805, nous citerons celui de Brachet (1), qui, publié pour la première fois en 1824, a été réimprimé en 1845 sous le titre de *Traité des convulsions dans l'enfance.* Ce livre, comme on le sait, a été couronné par le Cercle médical de Paris. Nous louerons, dans le traité de Brachet, l'esprit pratique qui a présidé à sa composition, les vues de saine thérapeutique qu'il a mises en avant, les judicieuses observations dont il a enrichi son travail. Nous eussions désiré toutefois que l'auteur eût tranché d'une manière plus nette les distinctions qu'il est indispensable d'établir entre les différentes espèces de convulsions, distinctions qui sont d'une haute importance pour le pronostic et pour le traitement. Contrairement à l'opinion de Baumes, Brachet sépare l'épilepsie des convulsions. Du reste, la manière dont il a traité son sujet est tout à fait méthodique. Après avoir établi l'état de la science, il donne la définition, l'étymologie et la synonymie des convulsions ; il étudie successivement toutes les parties de leur histoire, depuis leurs causes jusqu'à leur traitement. Nous aurons l'occasion, dans le courant de ce chapitre, de faire plusieurs emprunts à cet ouvrage.

Zangerl (2) a publié à Vienne, en 1834, une monographie sur les convulsions chez les enfants. Après avoir donné la synonymie et dit quelques mots de l'historique, il passe en revue les causes, l'anatomie pathologique, le pronostic, etc. ; chacun de ces paragraphes est, en général, traité d'une manière succincte, et sur plusieurs points laisse à désirer. Nous louerons sans restriction l'article *Traitement*, dans lequel nous avons trouvé des vues pratiques intéressantes. Zangerl dit que les convulsions peuvent être divisées en un grand nombre d'espèces : ainsi, d'après leurs causes, elles sont primitives ou secondaires ; d'après leur durée, aiguës ou chroniques ; d'après leur type, périodiques ou irrégulières ; d'après leur intensité, partielles ou générales ; il donne à ces dernières le nom d'éclampsie. L'auteur n'adopte aucune de ces divisions. En réalité, il ne décrit que les convulsions générales, qu'il divise en onze espèces, suivant qu'il y a accroissement, perturbation ou diminution des forces vitales, suivant aussi que les convulsions reconnaissent pour cause des accidents gastriques, une lésion interne, un empoisonnement,

(1) *Mémoires sur les causes des convulsions chez les enfants, et des moyens d'y remédier.*

(2) *Ueber die Convulsionen im kindlichen Alter.*

des métastases, des affections morales, une douleur aiguë, un refroidissement, suivant enfin qu'elles sont sympathiques d'une inflammation, d'une fièvre ou d'une névrose. En scindant ces onze classes en différents groupes, on pourrait, jusqu'à un certain point, établir la division des convulsions en essentielles, sympathiques et symptomatiques, classification adoptée depuis par la plupart des auteurs.

Indépendamment des trois monographies que nous venons d'analyser succinctement, nous rappellerons qu'en France, en Angleterre et en Allemagne, on a publié un grand nombre d'observations isolées ou de mémoires spéciaux sur les convulsions chez les enfants ; nous citerons particulièrement celui que Dugès a inséré dans les *Mémoires de l'Académie de médecine*, sous le titre suivant : *Sur l'éclampsie des enfants du premier âge comparée à l'apoplexie et au tétanos.* Nous renvoyons pour l'analyse de ce travail, au chapitre que nous avons consacré aux HÉMORRHAGIES MÉNINGÉES.

Nous devons mentionner ici : des observations intéressantes de Papavoine sur les convulsions survenant comme phénomène unique dans les maladies de nature très différente, publiées dans le *Journal des progrès ;* des remarques de Chauffard sur les avantages de la saignée révulsive dans les maladies de la tête, et en particulier dans les convulsions, insérées dans les *Archives générales de médecine ;* des faits curieux sur l'éclampsie des enfants et son traitement, rapportés par Constant dans la *Gazette médicale;* l'article ÉCLAMPSIE du *Dictionnaire de médecine*, dans lequel Guersant et Blache insistent surtout sur la fréquence des convulsions suite d'indigestion, et sur les avantages que l'on retire en pareil cas de l'emploi des vomitifs. Les auteurs du *Compendium de médecine*, dans un savant article sur les convulsions envisagées d'une manière générale, ont particulièrement recommandé la division des convulsions en symptomatiques, sympathiques et essentielles.

En Angleterre, Good a signalé les avantages de l'exposition à l'air frais pour faire cesser les convulsions. Locock a rapporté des exemples de convulsions guéries par le vomissement ; il a aussi préconisé l'emploi des préparations ferrugineuses chez les enfants lorsque la faiblesse générale est la cause de l'éclampsie.

En Allemagne, Henke, Ioerg et Meissner, tout en admettant des différences entre les convulsions et l'épilepsie, ont cependant réuni ces deux maladies dans le même chapitre.

Nous devons citer honorablement plusieurs travaux dont l'un a

été publié en 1847 par Duclos (1). Cet auteur s'est particulièrement occupé à décrire les convulsions sous le rapport de leur marche et de leur siége. La partie la plus intéressante de son travail est celle qui se rapporte aux convulsions internes et à la physiologie pathologique.

Les autres sont dus à MM. Ozanam (2), Steinthal (3), Tillner (4), Foville fils (5), Nothnagel (6), Demme (7), Archambault (8), Ferrand et E. Vidal (9).

DESCRIPTION DES CONVULSIONS

Tableau de l'attaque. — Les accès convulsifs débutent souvent d'une manière instantanée, d'autres fois ils sont précédés de prodromes ou d'accidents qui n'indiquent pas nécessairement l'imminence de troubles cérébraux. Nous reviendrons plus loin sur ces signes précurseurs.

Les convulsions sont *générales* ou *partielles.*

Convulsions générales. — Nous allons retracer la physionomie d'une attaque d'éclampsie telle que nous avons eu maintes fois l'occasion de l'observer. En adoucissant quelques-uns des traits de cette étude, on aura l'image des différentes variétés de ce complexus morbide.

Lorsque l'enfant est pris de convulsions, le regard, qui était naturel, devient fixe ; l'œil exprime la terreur, puis rapidement le globe oculaire est agité de mouvements saccadés, qui le dirigent en haut sous la paupière supérieure, beaucoup plus rarement en bas ; il redevient ensuite momentanément fixe pour être bientôt entraîné par des mouvements désordonnés, tantôt à droite, tantôt à gauche ; le strabisme est alors des plus prononcés. Les pupilles sont tantôt dilatées, tantôt contractées. Lorsque l'iris est entièrement voilé par la paupière supérieure, on n'aperçoit plus que le blanc de l'œil, et le facies revêt un aspect caractéristique et effrayant. En même temps,

(1) *Etudes cliniques pour servir à l'histoire des convulsions de l'enfance.* Thèse, 1847.

(2) *Recherches cliniques sur l'éclampsie des enfants* In *Arch. gén. de méd.*, 1850.

(3) *Beitrage zur Lehre der Encephalopathien des Kindlichen Alters.* In *Journal für Kinderkrank.* 1853.

(4) *Ueber die Krampfe im Kindesalter vom Genetischen Standpunkte.* In *Journ. f. Kinderkrank.* 1857.

(5) Article CONVULSIONS DE L'ENFANCE. In *Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1869.

(6) *Epilepsie und Eclampsie.* In *Handbuch der spec. Pathol. und Therapie,* vom Ziemsen, 1875.

(7) In *Jahrb. für Kirderheilkunde,* 1874.

(8) *Progrès médical,* 1878.

(9) Article CONVULSION, In *Dict. encycl. des Sciences médicales.* 1877.

les muscles du visage entrent en contraction, la face devient grimaçante; les commissures tirées en dehors par mouvements saccadés, produisent à chaque secousse un bruit particulier, résultat du passage de l'air dans l'espèce d'entonnoir que forme le coin de la bouche; souvent des mucosités mousseuses ou légèrement sanguinolentes couvrent les lèvres d'une écume blanche ou rosée. La lèvre supérieure, tiraillée en haut, donne quelquefois à la bouche l'aspect de celle de certains rongeurs; la mâchoire inférieure est agitée du même mouvement; d'autres fois il y a du trismus interrompu, de temps à autre, par des grincements de dents. La tête est d'habitude fortement portée en arrière; plus rarement elle se meut latéralement ou en rotation.

Les doigts sont fléchis dans la paume de la main avec roideur; les avant-bras ramenés sur les bras sont incessamment agités par des mouvements saccadés de demi-flexion et de demi-extension; d'autres fois l'articulation du poignet passe par instant, de la pronation à la supination; on voit aussi les membres supérieurs se tordre en divers sens d'une manière bizarre et inattendue.

On observe les mêmes symptômes aux extrémités inférieures, mais ils sont en général moins prononcés.

Les muscles du tronc participent rarement aux contractions cloniques, mais d'ordinaire le torse est roide.

Lorsque les mouvements d'un des côtés du corps sont plus intenses que ceux du côté opposé, l'enfant se porte vers le bord de son lit, de telle façon qu'on est ordinairement obligé de l'y retenir pour éviter une chute.

La contraction spasmodique du diaphragme et des muscles du larynx produit quelquefois un bruit tout spécial lorsque l'air s'engouffre dans la poitrine à chaque inspiration.

Quand les convulsions sont très violentes, les urines et les matières fécales sont rendues involontairement; mais ce symptôme est rare.

Il est exceptionnel que la déglutition soit impossible; nous l'avons vue se faire chez des enfants atteints d'attaques d'une extrême intensité.

L'intelligence est presque toujours abolie et la sensibilité nulle; les autres sens sont souvent encore impressionnables: ainsi nous avons vu des enfants témoigner du déplaisir lorsqu'on leur faisait sentir de l'ammoniaque ou d'autres odeurs un peu fortes.

Les symptômes que nous venons de décrire ne sont pas les seuls que nous ayons à signaler.

Lorsque la convulsion est intense et qu'elle se prolonge, la face devient violette, vultueuse, et se couvre de sueur ; la chaleur de la tête est brûlante, tandis que les extrémités sont froides; la peau est moite, le pouls très fréquent et très petit, difficile à compter, souvent effacé par les contractions musculaires et par les soubresauts de tendons ; la respiration est très accélérée, bruyante, stertoreuse seulement dans les cas d'une haute gravité.

L'attaque d'éclampsie commence-t-elle comme l'attaque d'épilepsie, par une contraction tonique? Pour plusieurs auteurs, les convulsions sont purement cloniques ; la période tonique manque. D'autres affirment l'existence constante de la période tonique. Pour nous, la vérité est dans les deux camps. Certaines convulsions, celles surtout de faible intensité, sont cloniques d'emblée ; les grandes attaques, au contraire, débutent généralement par une contraction tonique.

Convulsions partielles.— Le tableau que nous avons tracé est, comme nous l'avons dit, celui d'une attaque de convulsion violente et générale. Mais, dans beaucoup d'accès, les mouvements prédominent sur l'un des côtés du corps ou même se limitent à une région plus ou moins restreinte. Alors la convulsion est *partielle*.

Lorsque la convulsion est partielle, les mouvements sont bornés, soit à une moitié du corps, soit à un seul membre, soit à une partie d'un membre, soit même à un seul muscle ; souvent nous avons vu les globes oculaires seuls agités de mouvements convulsifs ; d'autres fois c'étaient les doigts seulement, d'autres fois les extrémités supérieures. De toutes les convulsions partielles, les plus fréquentes sont celles dans lesquelles on voit les mouvements convulsifs secouer en même temps un ou plusieurs des muscles de la face et les extrémités supérieures; nous n'avons pas vu les extrémités inférieures entrer en convulsions indépendamment d'autres points du corps.

Les phénomènes secondaires que nous avons signalés, tels que l'accélération du pouls et de la respiration, la congestion violacée de la face, l'écume à la bouche, n'existent pas dans les cas où les convulsions sont partielles et peu intenses ; tout au moins sont-ils fort peu marqués. L'intelligence et la sensibilité peuvent être en partie conservées.

Parmi les convulsions partielles, Duclos a signalé celle des muscles de la langue, qu'il regarde comme l'origine de certains bégayements, et celle du diaphragme, à laquelle il donne le nom de *convulsion interne*. Cette convulsion, qui accompagne les accès d'éclampsie, se présente sous les formes tonique ou clonique. Dans le premier cas,

si l'on découvre la base de la poitrine, on la voit immobile ; dans le second, cette région est agitée de mouvements peu étendus, mais très répétés. C'est à une convulsion de la glotte et du diaphragme que Duclos rapporte la maladie décrite sous le nom d'*asthme thymique*. Suivant lui, la convulsion tonique du diaphragme ne peut pas durer plus d'une minute ou d'une demi-minute sans que la mort survienne (voy. Spasme de la glotte).

On a signalé (Brachet, *Traité des convulsions*, p. 46) comme effet des convulsions, des douleurs aiguës résultant du tiraillement des filets nerveux, des ecchymoses, la rupture des tendons, les fractures, les luxations, la courbure des os. Ces phénomènes doivent être fort rares, car sur un nombre considérable de convulsions, très variées comme intensité et comme origine, nous n'en n'avons pas recueilli un seul exemple.

Un accident moins rare est l'asphyxie. C'est avec grande raison que Baumes l'a signalé. L'immobilisation de la cage thoracique par la contracture ou par les mouvements déréglés résultant des contractions cloniques du diaphragme et des muscles respirateurs, et surtout la contracture des muscles du larynx, apportent de graves troubles à la respiration et à l'hématose d'où résulte l'imminence de l'asphyxie. La contracture laryngée réalise promptement l'asphyxie. A ces causes il faut ajouter qu'une écume abondante inonde les dernières ramifications bronchiques, et engorge les cellules pulmonaires. L'obstacle apporté à l'accomplissement de l'hématose se trahit par la teinte violacée et la turgescence de la face, par l'accélération de la respiration, par la petitesse du pouls et par le froid des extrémités dont la peau prend aussi une teinte cyanique.

Prodromes. — Les convulsions sont-elles précédées de phénomènes qui puissent présager leur apparition? Les auteurs ont longtemps décrit un état particulier de l'économie qui précéderait l'éclampsie.

Voici, d'après Brachet (*loc. cit.*, p. 31), quels seraient les signes qui peuvent faire prévoir l'imminence des convulsions. « L'enfant
» n'est pas encore malade, et déjà on le voit menacé ; son œil est
» plus vif et presque hagard ; son caractère devient plus impatient,
» plus colère, plus hargneux ; il cherche querelle à ses camarades ;
» tout le contrarie et le dépite ; son sommeil, beaucoup moins long
» et plus léger, est interrompu par des rêves effrayants qui le réveil-
» lent en sursaut, donnent à sa figure l'expression de la terreur, et
» lui font pousser des cris d'effroi. Quelquefois l'insomnie est com-

» plète : l'enfant dort à peine une heure dans les vingt-quatre heures ; » d'autres fois il y a somnolence pendant le jour et insomnie pen- » dant la nuit.

» Ces symptômes font des progrès. Les yeux sont habituellement » ouverts ou fixes, ou bien ils ne se ferment qu'à moitié, et alors la » prunelle se cache en haut, et la sclérotique paraît seule dans » l'écartement des paupières ; le globe de l'œil agité semble rouler » sur lui-même ; le visage change de couleur et se décompose d'un » instant à l'autre ; la respiration devient inégale et même suspi- » rieuse. Parfois l'enfant pousse des cris plaintifs, tantôt interrom- » pus, tantôt continuels. Il tressaille fréquemment sans causes » connues ou pour la cause la plus légère ; ces tressaillements sont » plus fréquents et plus manifestes pendant le sommeil et ils éveil- » lent souvent l'enfant. Il y a des grincements de dents ; les bras » commencent à se roidir, exécutent quelques mouvements brusques » et involontaires ; les doigts s'écartent les uns des autres, les pouces » seuls se portent en dedans. Les mains se dirigent machinalement » vers les narines, et y produisent un frottement singulier. La con- » traction des angles des lèvres donne lieu au rire sardonique et au » rire cynique. »

Nous avons cité textuellement ce passage de l'ouvrage de Brachet, sans nous porter garants de l'exactitude de sa description. Notre expérience personnelle ne nous a pas révélé l'ensemble des symptômes précurseurs signalés par cet auteur ; et en parcourant les observations de convulsions primitives que contient la science, nous en avons trouvé un bien petit nombre dans lesquelles il ait été fait mention des phénomènes précités.

Nous ne voulons pas, cependant, nier l'existence des prodromes ; on les observe en effet quelquefois. Ils sont de deux espèces : *éloignés* ou *immédiats*. Les premiers précèdent d'un ou plusieurs jours les accès d'éclampsie, les seconds apparaissent quelques heures ou quelques instants avant.

Au nombre des **prodromes éloignés**, nous signalerons : l'*insomnie*, qui se montre quelquefois pendant plusieurs nuits avant la première attaque ; l'*assoupissement* dans la journée — défiez-vous des enfants qui s'endorment sans motif au milieu de leur repas ; — l'*irascibilité :* lorsqu'un enfant devient maussade et intraitable, de doux et affectueux qu'il était auparavant, si aucune cause pathologique ne peut rendre compte de ces changements de caractère, craignez une attaque d'éclampsie.

Parmi les **prodromes immédiats**, le redoublement d'irascibilité, une excitation excessive, une anxiété perpétuelle que l'état de la santé antérieure ne motive pas suffisamment, un assoupissement plus ou moins profond, le facies exprimant l'égarement, la contraction ou les oscillations de la pupille, la flexion des doigts, méritent une sérieuse considération. La fréquence du pouls a été présentée comme un symptôme prémonitoire important; pour nous, il n'a aucune valeur, car l'accélération du pouls se rencontre dans toutes les maladies fébriles de l'enfance et en particulier dans la fièvre éphémère, pyrexie si commune et si rarement accompagnée d'éclampsie. Si l'accélération du pouls n'a pas d'importance diagnostique, nous n'en dirons pas autant des autres caractères qu'il peut présenter. Il nous est arrivé plusieurs fois d'annoncer une crise convulsive, ou le retour d'une seconde attaque, lorsque le pouls était *vibrant*, c'est-à-dire lorsque les pulsations étaient nettement séparées, détachées, et frappaient le doigt d'un coup sec, comme une corde tendue que l'on aurait fait entrer en vibration.

Tous ces prodromes manquent dans nombre de cas ; l'enfant tombe frappé de convulsions sans aucun avertissement préalable, et surprend les assistants par la soudaineté de l'attaque.

Suites. — Nous venons de voir quels étaient les symptômes précurseurs de l'attaque; il n'est pas sans intérêt de connaître ceux qui lui succèdent. A cet égard, il existe de grandes différences.

Il est rare que la convulsion se termine brusquement; il reste souvent un peu d'assoupissement, un peu de dilatation de la pupille et de fixité dans le regard ; plus rarement, de la faiblesse dans un des côtés du corps, une véritable paralysie, ou de la contracture. Ces symptômes ne sont pas toujours de courte durée, et il est fort important de les reconnaître à temps. Dans certains cas rares, la terminaison de la convulsion peut s'accompagner d'épistaxis, de diarrhée, d'excrétions muqueuses par diverses voies, de vomissements, etc.

Le coma est un symptôme fréquent à la suite de l'éclampsie ; la respiration est rare, profonde, suspirieuse et s'accompagne presque constamment d'une expiration prolongée, plaintive.

Lorsque la convulsion est due à l'excitation produite par une lésion du cerveau ou de ses enveloppes, les troubles consécutifs de l'intelligence ou du mouvement : paralysie, contracture, sont plus marqués et plus durables.

Durée. — La durée d'une attaque d'éclampsie est extrêmement variable ; il est impossible de rien dire de général à cet égard. Ainsi

nous l'avons vue se prolonger de cinq minutes à douze heures. Les auteurs affirment que certaines attaques peuvent persister pendant plusieurs jours. Quand les convulsions durent aussi longtemps, et qu'elles sont générales, elles offrent toujours des rémissions. Nous avons vu ces dernières être à la fois plus longues et plus complètes lorsqu'elles avaient lieu à une époque voisine du début, tandis qu'à mesure que l'accès s'approchait de sa terminaison, elles devenaient plus courtes, et la reprise était plus violente.

Lorsqu'il y a lésion cérébrale, la durée de chaque attaque — toutes choses égales d'ailleurs, relativement à l'âge et à la constitution — est souvent plus longue et la gravité plus grande. C'est là un fait qui résulte de l'ensemble des observations que nous avons analysées, car il est bien évident qu'en descendant dans les faits particuliers, il ne serait pas difficile de trouver des convulsions par action réflexe ou par altération du sang, dont l'accès serait plus intense et plus long que celui de tel autre cas de convulsions dites symptomatiques pris au hasard. Mais nous maintenons la justesse de notre remarque prise dans sa généralité.

L'attaque une fois terminée peut cesser à jamais ; souvent elle revient au bout d'un temps qui varie de quelques moments à plusieurs heures. Quelquefois les attaques sont si rapprochées que l'intervalle qui les sépare est inappréciable, et qu'elles sont sub-intrantes. Elles peuvent ainsi se prolonger parfois pendant plusieurs jours, puis elles cessent soit subitement, soit en s'espaçant graduellement.

Les convulsions, lorsque l'accès a cessé ou que la série d'accès s'est épuisée, peuvent-elles se représenter à d'autres époques? et, lorsque cela arrive, ne méritent-elles pas un autre nom, celui d'*épilepsie?* Bien que nous anticipions ici sur un sujet qui sera traité au diagnostic différentiel, nous croyons cependant devoir poser cette question. Nous ne voyons, en effet, d'autres dissemblances apparentes (1) entre l'épilepsie et les convulsions violentes, que le retour des accès ; car, lorsque l'éclampsie est intense, les symptômes de l'attaque pris un à un, ou envisagés dans leur ensemble, sont identiques à ceux de l'accès épileptique ; et cela se comprend, puisque l'épilepsie n'est

(1) Nous nous sommes servis du mot *apparente* pour faire bien comprendre que nous entendons parler de la confusion possible résultant de l'identité des manifestations symptomatiques des deux maladies ; car la *nature* de ces deux affections est, nous le croyons, bien différente. L'éclampsie n'est qu'un accident inhérent aux conditions physiologiques de l'enfance, tandis que l'épilepsie est une maladie constitutionnelle et diathésique qui, par ses conditions étiologiques, par sa marche et par ses conséquences, se rattache à la grande classe des maladies chroniques. Sa corrélation avec la diathèse scro-

qu'une convulsion. Quoique nous considérions ces deux maladies comme complètement distinctes, nous sommes tout à fait de l'avis de Baumes, quand il ne trouve d'autres différences apparentes entre l'éclampsie des enfants et l'épilepsie, qu'une différence dans la marche que le temps seul peut établir.

Il serait intéressant de savoir si les épileptiques ont été dans leur enfance sujets à des attaques convulsives, et si, à cette époque de la vie, les convulsions essentielles ne sont pas le premier degré d'une maladie qui plus tard se révélera par ses symptômes propres. Herpin, auquel on doit d'excellentes recherches sur l'épilepsie, a noté qu'un certain nombre d'épileptiques avaient été atteints d'éclampsie dans leur enfance ; mais d'un autre côté Baumes a fait observer que l'on voyait bon nombre de jeunes gens jouissant d'une bonne santé, quoique les premières années de leur vie eussent été troublées par des convulsions.

Les résultats de notre pratique nous conduisent à tenir, pour également fondées, ces deux opinions opposées en apparence. S'il est vrai que certains épileptiques ont eu des convulsions pendant leur enfance et qu'en conséquence, on peut dire avec vérité qu'ils étaient épileptiques déjà à cette époque, il est positif que certains enfants ayant éprouvé des convulsions dans leur jeune âge ne deviennent pas épileptiques; nous en avons des preuves irrécusables.

Dans les convulsions initiales des maladies aiguës, fièvres éruptives ou pneumonie, il n'y a d'ordinaire qu'une seule attaque. Toutefois, si le fait est exact, quand la maladie est peu intense ou bénigne, il n'en est plus de même lorsqu'elle est violente ou maligne. Le début de la rougeole, celui surtout de la scarlatine, dans la forme maligne de ces pyrexies, est inauguré assez souvent par une série d'attaques convulsives plus ou moins rapprochées; l'intervalle peut être de trois quarts d'heure, cinq heures, douze heures; d'autres fois, il est d'un jour ou deux.

Les convulsions par lésion cérébrale se présentent de la même façon, souvent au début, quelquefois dans le cours de la maladie ou à sa période terminale. Elles sont ordinairement réitérées; dans ce

fuleuse et les diverses formes de l'aliénation mentale, l'influence puissante de l'hérédité et de la consanguinité pour la produire, démontrent avec le dernier degré d'évidence que cette affection forme un tout dont l'accès, l'attaque ou le vertige ne sont que des éléments. Sa raison d'être réside dans un fait supérieur, dans une perversion fonctionnelle des centres nerveux, dont nous ignorons l'essence; et c'est précisément dans ce *quid ignotum* que se cachent les bases et les lois du diagnostic.

cas, l'intervalle qui les sépare est très variable. Presque toutes les fois que des convulsions se répètent coup sur coup, chez un enfant qui a dépassé la seconde année, elles dérivent d'une affection encéphalique.

Les convulsions venant de cette source sont plus fréquentes la nuit. Est-ce un simple effet du hasard? Nous serions plutôt disposés à rapporter cette particularité aux nombreuses causes occasionnelles qui, pour les autres convulsions, exercent leur influence pendant le jour.

Quelques auteurs sont portés à croire que, dans les cas où une attaque convulsive succède à une cause occasionnelle bien déterminée, elle doit par cela même qu'elle dépend immédiatement de cette cause, disparaître avec elle, d'après le principe : *sublata causa, tollitur effectus*. Mais l'existence d'une cause occasionnelle évidente n'implique pas la non-récidive de la convulsion, car il est clair que cette cause, pour déterminer l'accès, a dû agir chez un individu prédisposé, et rien ne prouve que l'attaque ne se reproduira pas ultérieurement.

En somme, lorsqu'il y a eu convulsion, on peut en craindre le retour soit immédiat, soit plus ou moins éloigné, parce que l'excitabilité convulsive une fois éveillée ne s'apaise pas immédiatement et parce que la cause prédisposante peut persister pendant un temps assez long.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Les recherches de Brown-Séquard, de Kussmaul et Tenner, de Nothnagel, ont montré que les mouvements à l'état physiologique ont leur point de départ dans une portion de la protubérance. D'après Nothnagel, cette région serait nettement limitée par une coupe faite au niveau du bord inférieur de la protubérance; elle a été désignée sous les noms de *centre excito-moteur*, de *centre convulsif* (Krampfcentrum). Elle est l'aboutissant, par les faisceaux gris de la moelle, de tous les nerfs sensitifs du système sympathique, elle est aussi en communication avec la substance grise du cerveau. Elle centralise donc les impressions recueillies à la périphérie ou dans le cerveau, et les transforme en mouvements qui rayonnent dans les muscles soumis à la volonté, ainsi que dans ceux qui en sont indépendants.

Tel est l'état normal. Mais que, dans certaines conditions, l'excitabilité de ce centre soit exagérée au point qu'il ressente violemment les plus simples incitations, ou que, l'excitabilité restant la même, la

stimulation prenne des proportions excessives, dans ces conditions, disons-nous, l'effet produit dépassera la mesure normale; au lieu du mouvement coordonné, il se produira un mouvement désordonné, c'est-à-dire une convulsion.

La réunion de ces deux conditions, si commune dans l'enfance, explique la fréquence des convulsions à cet âge.

Les expériences de Ludwig, de Thiry, de Schiff ont démontré qu'il existe encore dans la protubérance et dans les pédoncules cérébraux, un *centre vaso-moteur* auquel aboutissent tous les nerfs vasculaires. L'irritation de cette région produit la constriction de tous les vaisseaux (Budge).

La connaissance de ces deux centres permet de pénétrer le mécanisme de l'attaque éclamptique.

Sous l'influence d'une excitation née à la périphérie ou dans l'axe cérébro-spinal, les deux centres se mettent en œuvre. L'irritation du centre vaso-moteur donne lieu à un spasme vasculaire qui a pour effet une anémie générale dont témoigne la pâleur des téguments, et notamment une anémie des vaisseaux encéphaliques. La perte de connaissance en est la suite, ainsi que la stimulation du centre convulsif. Celui-ci détermine la convulsion des muscles de la face, du cou, des membres, des muscles respiratoires, du diaphragme. Il en résulte que l'anémie cérébrale du début est remplacée par une hypérémie veineuse intense, par des troubles de l'hématose, par de l'asphyxie, qui viennent apporter au centre excito-moteur de nouveaux éléments d'éréthisme, puis par suite, prolonger l'état convulsif, et produire le coma.

ÉTIOLOGIE

Causes prédisposantes. — Nous comprendrons dans cette catégorie toutes les causes qui augmentent l'impressionnabilité du centre excito-moteur.

Age. — Les convulsions se développent presque toujours avant l'âge de sept ans, et surtout quand elles sont d'origine réflexe, pendant la première et la seconde année. Plus tard, elles deviennent beaucoup moins communes. La fréquence des convulsions initiales des fièvres, suivant l'âge, est subordonnée, jusqu'à un certain point, à celle des maladies dans le cours desquelles on les voit se développer; mais on retrouve ici encore l'influence puissante du jeune âge. Ainsi, bien que les fièvres éruptives et la coqueluche soient rares

dans la première enfance, c'est surtout à cette époque qu'elles se compliquent d'éclampsie.

Les convulsions dites symptomatiques, bien que s'observant plus souvent à la même période de la vie, ne sont pas insolites cependant, entre six et quinze ans.

La fréquence des convulsions dans l'enfance paraît tenir à la cause suivante. Le cerveau comprendrait parmi les fonctions qui lui sont dévolues, celle d'agir sur le centre excito-moteur, comme modérateur. Or, dans les premières années de la vie, le développement incomplet de l'organe rendrait peu effectif ce pouvoir modérateur et laisserait le champ libre aux incitations qui viennent solliciter le centre convulsif.

Sexe. — Suivant les auteurs, les filles seraient plus sujettes aux convulsions que les garçons.

Mais cette influence est au moins problématique.

Constitution. — On a prétendu que les enfants sujets aux convulsions offraient, en général, une prédominance marquée du système nerveux. « L'enfant, dit Baumes (*loc. cit.*, p. 44), a une peau fine et blanche, des muscles grêles ; ses yeux ont quelque chose de hagard, pour être trop vifs ; pendant le jour, il tressaille de peur pour la plus légère cause ; il dort peu, et son sommeil n'est ni long, ni profond ; troublé quelquefois par des cris subits ou des terreurs paniques, son visage subit des altérations très fréquentes, étant tantôt pâle, tantôt rouge et animé, et souvent un côté étant pâle, tandis que l'autre est coloré d'un rouge très vif. »

En réalité, le tempérament de nos jeunes malades ne nous a rien offert de bien caractéristique. Si nous avons pu constater que l'éclampsie survenait souvent chez des enfants bien constitués et bien portants, nous avons reconnu que la plupart étaient blonds, à chairs un peu flasques, en général médiocrement forts ; ils ne nous ont pas paru plus irritables ou plus excitables que les autres enfants de leur âge. Nous n'avons pas remarqué non plus, que le volume de leur tête fût exagéré.

Toutes les causes qui conduisent à la débilitation de l'organisme et à la cachexie ont la propriété de stimuler le pouvoir excito-moteur de l'axe cérébro-spinal et par conséquent de prédisposer à l'éclampsie : telles sont l'athrepsie, les diarrhées profuses, la scrofule, les hémorrhagies abondantes, la syphilis, etc. Gee (1) considère le

(1) *Bartholomew's Hosp. Rep.*, III, 1867.

rachitisme comme le plus efficace de ces agents : sur 65 enfants atteints de convulsions qu'il a observés, 56 enfants étaient rachitiques.

Saisons. — Nous avons observé des convulsions primitives ou sympathiques dans toutes les saisons.

Hérédité. — Il est généralement admis que les enfants sujets aux convulsions appartiennent à des familles où les maladies nerveuses dominent. Il y a du vrai dans cette remarque, quoiqu'il ne faille pas la prendre dans un sens absolu. Nous avons vu deux petites filles nées d'une mère hystérique au plus haut degré, être l'une et l'autre, et à peu près au même âge, atteintes d'une violente attaque d'éclampsie. Nous avons dans notre première édition cité des exemples de pères épileptiques qui ont procréé des enfants éclamptiques. Nous y ajouterons celui d'une famille que soigne M. Sanné, famille dans laquelle le père, après avoir été sujet pendant son jeune âge à des convulsions, donna naissance à quatre enfants, deux fils et deux filles, dont les trois premiers, deux fils et une fille, eurent souvent à compter, pendant leurs premières années, avec des convulsions que provoquait la cause la plus légère et qui, plus tard, cessèrent absolument; le quatrième, fort jeune encore, au moment où nous écrivons ces lignes, n'a pas encore atteint l'âge où devinrent indemnes ses aînés. M. Bouchut a rapporté aussi le fait curieux d'une famille composée de dix personnes qui eurent toutes des convulsions dans leur enfance; une d'elles se maria à son tour, et elle a dix enfants qui, à l'exception d'un seul, eurent tous à souffrir de convulsions.

L'alcoolisme des parents paraît agir à titre de prédisposition chez les enfants.

A côté de l'alcoolisme des parents, il faut placer aussi celui des nourrices. M. Vernay (1) et M. Charpentier (2) ont été les témoins chez deux enfants, de convulsions dont la cause ne fut reconnue qu'au moment où l'on découvrit que les nourrices faisaient une énorme consommation de vin. La suppression de cette boisson amena la cessation immédiate des accidents.

Causes déterminantes. — Ce sont celles qui, chez les sujets prédisposés, en d'autres termes, chez ceux dont l'axe cérébro-spinal été rendu particulièrement impressionnable par le fait des con-

(1) *Lyon médical*, 1872.
(2) *Bull. de la Soc. protectrice de l'enfance*, 1873.

ditions précédentes, viennent en quelque sorte presser la détente en réveillant cette excitabilité.

Nous ne nous arrêterons pas à citer toutes les causes plus ou moins hypothétiques qui figurent dans les ouvrages publiés sur ce sujet. Leur seule énumération remplit trois cents pages du travail de Baumes. Il nous suffira d'indiquer celles dont l'action paraît dûment établie. Le meilleur moyen d'effectuer ce contrôle est de rechercher par quel procédé chacune de ces causes arrive à solliciter le centre excito-moteur.

Ces procédés sont, suivant nous, au nombre de trois. Le centre convulsif peut être mis en jeu par *action réflexe*, par l'irritation que produisent sur lui certaines *altérations du sang*, par l'excitation résultant d'une *lésion des centres nerveux*. D'où trois ordres de convulsions que nous allons examiner.

I. Convulsions par action réflexe. — L'impression première qui fait naître la convulsion d'ordre réflexe peut porter d'emblée sur le cerveau, ainsi agissent les *émotions morales*. La peur, la colère, etc., peuvent avoir, à elles seules, le pouvoir de provoquer une attaque convulsive. Une fillette de cinq ans, citée par Brachet, entre, après avoir été corrigée devant ses compagnes, dans une violente colère qui se transforme bientôt en une attaque d'éclampsie.

Les causes déterminantes les plus légères suffisent quelquefois; dans certains cas même, le point de départ demeure introuvable, tant peut être vive l'excitabilité du centre convulsif. Brachet rendait cet état par le mot de *convulsionnabilité*.

Mais les convulsions réflexes d'ordre moral sont rares, l'impression originelle se produit le plus souvent sur les extrémités périphériques des nerfs, dans la peau aussi bien que dans les muqueuses.

A. **Irritation de la peau.** — Toutes les causes d'irritation de la peau pourraient trouver leur place ici, depuis la brûlure profonde jusqu'à la simple piqûre d'épingle. Nous ne les citerons pas, mais nous nous garderons d'omettre l'une des plus communes et des moins connues en même temps, et sur laquelle Graves insiste avec raison; nous voulons parler des *vésicatoires* trop étendus et restés trop longtemps appliqués chez les petits enfants, ainsi que des *sinapismes* dispensés trop largement et sans précaution. Nous reviendrons sur ce point intéressant à propos du traitement, et nous en tirerons une importante indication.

B. **Irritation des muqueuses.** — Les nerfs sensitifs des mu-

queuses jouent un rôle considérable dans la production des convulsions réflexes.

La muqueuse digestive est celle qui occupe la première place. De son territoire partent les convulsions les plus communes de l'enfance, celles qui dépendent de la *dentition*, de *troubles digestifs* et de la *présence* d'*helminthes dans l'intestin*.

La *dentition laborieuse* est une des causes fréquentes des convulsions chez les enfants. Son action exagérée par les anciens a été, depuis, amoindrie outre mesure et même absolument contestée. Pour nous, cette influence est indéniable; nous avons vu trop souvent des enfants atteints de convulsions pendant l'éruption des dents, pour concevoir des doutes à cet égard.

Dans ces conditions, les petits malades portent à tout moment les mains à leur bouche, salivent abondamment, sont tristes, refusent de manger ; en leur ouvrant la bouche, on voit les gencives rouges, tuméfiées, en même temps qu'elles sont, au niveau d'une ou de plusieurs dents, fortement tendues et assez amincies pour que la pointe de la dent se sente sous le doigt. C'est alors que les convulsions deviennent imminentes. Par contre, on est étonné de la rapidité avec laquelle on voit s'évanouir les accidents convulsifs après la scarification des gencives.

Les *troubles des fonctions digestives* comptent aussi parmi les causes les plus actives des convulsions. Rien de plus commun que l'attaque convulsive chez les petits enfants, à la suite de l'indigestion accidentelle ou chronique. Les aliments pris en trop grande quantité, ainsi que l'ingestion de substances mal appropriées aux exigences des estomacs de cet âge, sont presque toujours les auteurs de la première. Aussi est-il commun de trouver dans les déjections des enfants atteints de convulsions, dans ces conditions, des morceaux de pomme de terre, de carotte, des cerises, etc. L'indigestion chronique est fréquente chez les enfants sevrés prématurément, et nourris de mets grossiers, ainsi que chez ceux qui sont atteints d'athrepsie; l'irritation prolongée de la muqueuse digestive par ces substances provoque l'excitabilité du centre convulsif. Le lait lui-même agit de semblable façon quand il est mal digéré, ce qui arrive souvent chez les enfants nourris au biberon, et quelquefois chez ceux qu'on élève au sein, soit que le lait convienne mal au nourrisson, soit que ce liquide subisse une altération momentanée par suite d'une fatigue, d'une émotion morale, d'excès alcooliques de la nourrice.

Les *vers intestinaux*, lombrics ou tænias, les premiers surtout, en

raison de leur fréquence plus grande, sont des irritants énergiques de la muqueuse intestinale, et des causes très anciennement connues de convulsions. Outré jadis, le rôle de ces parasites a été méconnu par suite d'une réaction poussée à l'excès. Il n'en est pas moins vrai qu'ils sont l'occasion manifeste d'un assez grand nombre d'attaques convulsives. Il est bon de noter que ces helminthes ne se rencontrent pas chez les enfants exclusivement nourris au sein ; ils sont introduits dans l'économie avec l'eau et les autres aliments.

Tous les *corps étrangers* des voies digestives peuvent produire les mêmes accidents. Parmi les faits les plus singuliers dans ce genre, nous citerons celui d'un enfant de moins d'un an atteint de convulsions depuis plusieurs semaines, et chez lequel on découvrit qu'un cheveu, long de 80 centimètres, était fixé entre les deux incisives et allait de là pendre dans le pharynx. Dès que le cheveu fut enlevé, les convulsions cessèrent comme par enchantement (1).

Avant de quitter la muqueuse digestive, nous rappellerons qu'un mal de gorge léger peut suffire à mettre en jeu le centre excito-moteur. L'invagination intestinale agit de même.

L'irritation des autres muqueuses et même de certaines séreuses réagit aussi sur le centre convulsif, aussi a-t-on noté l'explosion de phénomènes éclamptiques dus à une simple bronchite, à l'otite et à la présence de corps étrangers dans l'oreille, à la rétention d'urine, au contact de calculs avec la muqueuse du bassinet, à l'étranglement du testicule dans l'anneau, etc.

II. Convulsions par altération du sang. — Les recherches modernes ont fait connaître les altérations que le sang subit dans sa composition par le fait de l'*hyperthermie*. Les déchets organiques résultant des combustions exagérées qui se produisent dans cette circonstance, se forment en grande quantité et trop rapidement pour pouvoir être éliminés en temps utile ; ils restent en excès dans le sang et occasionnent, par suite de leur contact avec les centres nerveux, des troubles graves dans les fonctions de ces organes. Dans l'enfance, le centre excito-moteur est particulièrement impressionné de ce chef ; de là résultent les convulsions, si communes à cet âge, au début de presque toutes les maladies aiguës fébriles qui s'annoncent par une élévation considérable et rapide de la température ; telles sont les fièvres éruptives, notamment la scarlatine et la variole, puis la pneumonie franche, le stade de frisson de la fièvre intermittente, etc.

(1) *The Lancet*, 1878.

L'*asphyxie* possède une action analogue quoique procédant différemment. Les expériences de Traube, Rosenthal, Thiry, Pflüger, prouvent que la diminution de l'oxygène aussi bien que l'excès d'acide carbonique dans le sang peuvent exciter les centres moteurs vasculaires de l'encéphale. C'est de ce mécanisme que relèvent les convulsions qui apparaissent comme phénomène ultime des maladies des organes respiratoires: pneumonie, broncho-pneumonie, pleurésie, etc., et des affections cardiaques, ou à la suite des quintes de coqueluche violentes, des accès de faux croup, etc.

Les convulsions succèdent aussi à l'*anémie* et, en particulier, à l'*anémie cérébrale*. Cet état peut résulter d'hémorrhagies abondantes et rapides provenant, par exemple, de la section trop profonde du frein de la langue, de l'avulsion d'une dent, de piqûres de sangsue mal surveillées, ou de toute autre cause. Il peut dériver aussi de l'anémie lente et progressive produite par toutes les causes qui mènent à la cachexie. Si les maladies chroniques agissent fréquemment dans ce sens, la débilitation extrême qui signale la convalescence de certaines affections aiguës n'y est pas étrangère.

L'*urémie* est encore une cause de convulsions; elle compte parmi les accidents graves de l'albuminurie scarlatineuse et de la néphrite parenchymateuse aiguë. Dans ce cas, le sang est profondément modifié par l'excès d'urée et de sels de potasse que le rein devenu imperméable ne laisse plus filtrer au dehors. Cette opinion soutenue par MM. Feltz et Ritter vient d'être confirmée par notre ami M. d'Espine (de Genève), dans une intéressante observation communiquée par lui à l'Académie de médecine (1). Le sang de la malade, analysé par MM. Frütiger et Jaccard, a présenté quatre fois plus d'urée qu'à l'état normal; les sels de potasse dépassaient de plus du double, leur proportion physiologique.

D'après les intéressantes recherches de M. Cuffer (2), le poison agirait d'abord sur les globules rouges dont il restreindrait le nombre en même temps qu'il altérerait leur forme et qu'il diminuerait leur faculté d'absorber l'oxygène.

Les convulsions éclatent tantôt au moment de l'apparition de l'œdème, plus souvent entre la deuxième et la quatrième semaine à partir du début de l'anasarque.

(1) *Éclampsie urémique scarlatineuse guérie par la saignée.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1882, p. 486.

(2) *Recherches cliniques et expérimentales sur les altérations du sang dans l'urémie et sur la pathogénie des accidents urémiques.* Paris, 1878.

Les accidents urémiques non scarlatineux ont été observés aussi chez les nouveau-nés par Cahen (1) et par M. Parrot (2).

Le sang peut être altéré encore par des *principes étrangers spécifiques* appartenant à des maladies infectieuses : diphthérie, érysipèle, etc. Dans ces circonstances, les convulsions sont beaucoup plus rares.

III. Convulsions par lésion des centres nerveux. — Toutes les affections cérébrales et spinales de l'enfance, en raison de l'incitabilité excito-motrice particulière à cet âge, se signalent par des accès convulsifs. Les unes sont aiguës et comprennent toutes les maladies cérébro-spinales depuis la congestion jusqu'à l'encéphalite, en passant par les méningites et les hémorrhagies des méninges ou de la substance cérébrale ; elles donnent lieu à des convulsions générales. Les autres affectent une marche chronique, ce sont des tumeurs : abcès, tubercules, kystes, etc. ; elles se traduisent ordinairement par des convulsions limitées à un côté du corps, à la face, à un membre ; elles sont suivies de paralysie, de contracture. Parmi les lésions à marche chronique, nous rangerons encore les stases sanguines qui se rencontrent dans le cours de la coqueluche et des maladies chroniques des appareils de la respiration et de la circulation. L'asphyxie possède, on le voit, une double action : par altération du sang, comme nous l'avons montré plus haut, et par hypérémie.

Le centre excito-moteur étant une dépendance de la moelle, les altérations de cet organe disposent aux convulsions plus encore que celles du cerveau ; aussi voit-on une lésion aussi limitée que celle de la paralysie spinale atrophique, lésion quelquefois perceptible seulement au microscope, suffire à provoquer les convulsions.

Les lésions cérébro-spinales secondaires agissent de même ; c'est à des congestions, à des méningites, à des hydrocéphalies aiguës de ce genre, que sont dues les convulsions qui surviennent dans le cours ou au déclin des maladies aiguës : fièvre typhoïde, fièvres éruptives, pneumonie.

DIAGNOSTIC

C'est du diagnostic de l'éclampsie que dépendent le pronostic et le succès du traitement : aussi nous étendrons-nous un peu longuement sur ce sujet. Nous parlerons d'abord des maladies que l'on peut con-

(1) *Sur les rapports de l'éclampsie des enfants avec l'albuminurie.* In *Union méd.*, 1853.

(2) *Étude sur l'encéphalopathie urémique et le tétanos des nouveau-nés.* In *Arch. gén. de méd.*, 1872.

fondre avec l'éclampsie; nous passerons ensuite au diagnostic des causes.

Diagnostic différentiel. — Quelles sont les maladies susceptibles de simuler l'éclampsie? Dans la période de l'enfance qui fait l'objet de nos études, nous ne voyons qu'une seule affection qui puisse être placée dans cette catégorie; c'est l'*épilepsie.*

Envisagés en eux-mêmes, les *accès épileptiques* et les attaques éclamptiques intenses ne présentent aucune différence importante. L'écume à la bouche, et le pouce porté en dehors de la paume de la main, dont Sagar et Brachet ont voulu faire des caractères pathognomoniques de l'épilepsie, se rencontrent dans les convulsions essentielles ou sympathiques, aussi bien que dans l'épilepsie confirmée. L'insensibilité, la perte absolue de connaissance, la congestion de la face, sont souvent tout aussi prononcées dans les unes que dans l'autre. Peut-être y a-t-il une différence dans l'étendue et dans l'intensité des mouvements, et surtout dans le déplacement du corps; peut-être aussi la terminaison des deux attaques n'est-elle pas la même; mais ce ne sont pas là des différences assez tranchées pour permettre de distinguer les deux maladies; c'est le *temps* et d'autres circonstances accessoires qui doivent donner la solution du problème. Ainsi l'âge du jeune malade, son impressionnabilité, son hérédité et surtout son état général dans l'intervalle des attaques, serviront de base au diagnostic. Plus l'âge de l'enfant se rapprochera de la puberté, plus il y aura de probabilité pour que les accès convulsifs répétés, suivis d'un retour complet à la santé, soient des attaques d'épilepsie. La cause occasionnelle ne devra pas non plus être négligée; par exemple, si l'attaque convulsive est le résultat d'une irritation spéciale du système nerveux (d'une piqûre, par exemple), et si elle cesse après la disparition de la cause, il est probable que cette attaque sera éclamptique; il en sera de même si la convulsion marque le début d'une maladie aiguë.

La confusion, du reste, ne peut avoir lieu que lorsque les convulsions sont générales, violentes et accompagnées de perte absolue de connaissance; car si elles sont partielles, peu intenses, et si la connaissance est conservée, bien que la maladie puisse se répéter à plusieurs reprises, on a tout lieu de croire à une simple attaque d'éclampsie. Cette remarque est surtout applicable aux plus jeunes sujets.

On a dit aussi que l'éclampsie différait de l'épilepsie par la fréquence de ses prodromes, la forme clonique de la convulsion, la

rareté de l'écume à la bouche, l'absence de l'aspect hideux violacé de la face, le caractère spasmodique et sanglotant de la respiration, la fréquence du pouls et le calme sans ronflement qui succède à l'attaque. La marche de l'éclampsie est aiguë, celle de l'épilepsie est chronique; la paralysie est rebelle à la suite de la première maladie, passagère comme conséquence de la seconde. Les enfants éclamptiques conservent leur intelligence, les enfants épileptiques tombent dans l'idiotisme et la démence.

Sans doute, la plupart des caractères que nous venons d'énumérer doivent être pris en considération, mais ils sont impuissants à établir un diagnostic solide.

Les faits d'éclampsie que nous avons observés dans notre pratique particulière, n'ont fait que confirmer l'opinion émise par nous, dans notre première édition, à savoir que le *temps* est le seul élément réellement important de diagnostic.

Parmi les circonstances que l'on peut mettre à profit pour le diagnostic, l'*état de santé antérieur* est une des plus marquantes. Il y a de fortes présomptions pour croire à une éclampsie plutôt qu'à une épilepsie quand la convulsion apparaît dans le cours d'une indisposition ou d'une maladie fébrile. Nous avons vu souvent des enfants avoir depuis leur jeune âge jusque vers celui de dix à onze ans des convulsions à tout propos; la fréquence de ces convulsions avait fait croire à l'épilepsie. Nous avons pu diagnostiquer qu'elles en étaient indépendantes, parce qu'elles étaient toujours accompagnées d'une cause quelconque, si légère qu'elle fût : indigestion, fièvre éphémère, etc., et l'avenir nous a donné raison. Il est très intéressant de connaître ces prédispositions individuelles, autrement dit, cette impressionnabilité excessive des centres excito-moteurs qui fait que la cause la plus insignifiante provoque des convulsions chez un enfant qui n'est pas épileptique. Cependant cette règle n'est pas générale. Rilliet a donné des soins à un enfant atteint d'une épilepsie confirmée, dont les premières attaques ont toujours eu lieu au début d'une maladie ou d'une indisposition aiguë. La première fois, c'était à l'occasion d'une roséole, une autre fois à propos d'une bronchite; plus tard, les vomissements furent le seul symptôme précurseur. Les attaques s'éloignèrent et diminuèrent de violence ; mais l'enfant resta bien réellement épileptique.

Diagnostic de la cause. — Les détails dans lesquels nous sommes entrés en recherchant les causes de l'éclampsie nous permettront d'établir promptement cette partie du diagnostic.

Le médecin appelé près d'un enfant atteint d'une attaque d'éclampsie doit s'informer avec soin de l'âge, des antécédents du sujet. Les convulsions réflexes sont surtout fréquentes avant deux ans. Les commémoratifs indiqueront si le malade possède une certaine tendance à entrer en convulsion pour des causes légères ou s'il existe quelque maladie chronique, cérébrale ou autre, qui puisse éclairer sur la nature des convulsions. Ces renseignements pris, il convient de s'assurer si l'enfant est en pleine santé. On interrogera le pouls, on mesurera la température du corps, on analysera les urines. L'ascension de la colonne mercurielle à 39 degrés et au-dessus, la présence de l'albumine dans l'urine, feront savoir bientôt si le malade est sous l'imminence d'une maladie aiguë ou s'il s'agit d'une urémie.

Convulsions par action réflexe. — L'absence de tout état morbide concomitant donnera la présomption que la convulsion est d'ordre réflexe. Pour compléter cette donnée, on examinera scrupuleusement la surface de la peau, on recherchera toute trace de traumatisme, d'ulcération : piqûre, brûlure, vésicatoire, etc. L'examen du conduit auditif montrera s'il ne s'y trouve pas quelque corps étranger.

Aucune cause externe ne venant à se révéler, le médecin devra porter son attention du côté de la dentition. Il demandera si l'enfant porte les mains à sa bouche ; il verra si la salive est sécrétée plus abondamment, si la bouche est chaude, si les gencives sont rouges, tuméfiées et si cet état douloureux n'est pas calmé par la pression du doigt; le toucher lui fera sentir les saillies que forment sous la muqueuse les dents prêtes à percer.

Si les renseignements recueillis de ce côté sont satisfaisants, il faudra s'enquérir du fonctionnement de l'appareil digestif. On saura si l'enfant a vomi; en cas d'affirmative, on se fera présenter les matières rejetées ainsi que les langes qui ont reçu les garde-robes. On trouve alors, au milieu de ces déjections, des fragments de légumes, de fruits de toute sorte, et de matières qui, n'ayant pu être digérées, ont joué le rôle de corps étranger, ont irrité la muqueuse et provoqué le centre excito-moteur.

L'expulsion spontanée de *lombrics* ou de *fragments de tænia* permettrait de rendre les vers intestinaux responsables de l'accident.

Le palper de la région hypogastrique fera voir si la vessie n'est pas distendue par l'urine ; l'exploration des anneaux montrera si

quelque anse intestinale ou un testicule n'est pas étranglé au niveau de ces orifices.

Grâce à ces recherches, on arrivera par exclusion, à définir le caractère réflexe de la convulsion, et à trouver le stimulus qui a mis en branle le centre excito-moteur.

Convulsions par altération du sang. — La même méthode fera connaître s'il s'agit d'une altération du sang.

L'élévation soudaine du pouls et de la température, indiquant que le malade se trouve au *début d'une maladie aiguë*, et que les phénomènes convulsifs dépendent vraisemblablement de l'*hyperthermie*, la recherche des prodromes, l'auscultation et les autres moyens d'investigation feront savoir si la convulsion marque le début d'une fièvre éruptive, d'une pneumonie, d'une péritonite, etc.

S'il y a lieu de soupçonner l'*asphyxie*, l'exploration des appareils respiratoire et circulatoire permettra de remonter à la lésion primordiale.

Par contre, si l'*anémie cérébrale* peut être mise en cause, il faudra rechercher toutes les sources d'hémorrhagie ou toutes les causes de débilitation, de cachexie.

L'*urémie* sera démontrée par la constatation de l'albuminurie, par la violence plus grande des convulsions qui prennent alors beaucoup de ressemblance avec la grande attaque épileptique et par l'abaissement de la température.

Convulsions par lésion des centres nerveux. — L'attaque de convulsion ne semble-t-elle pas justiciable des causes précédentes, son explication ne peut plus être trouvée que dans une lésion des centres nerveux.

S'il s'agit d'une affection cérébro-spinale aiguë débutant pendant la santé, les convulsions se présentent à peu de chose près comme celles du début des maladies aiguës, et d'ailleurs, l'hyperthermie joue aussi son rôle en pareil cas ; la distinction est donc assez délicate. Cependant, lorsqu'il y a lésion cérébrale, les convulsions sont ordinairement plus violentes et se répètent coup sur coup, c'est ce qui se passe particulièrement dans la méningite franche. De plus, le diagnostic se complète à l'aide des symptômes habituels aux maladies cérébro-spinales aiguës : vomissements, constipation, paralysies alternant avec les convulsions, etc.

Une impuissance motrice absolue atteignant un assez grand nombre de muscles, surtout ceux des membres inférieurs et succédant à des convulsions, devra faire penser à une paralysie spinale

atrophique. Des secousses tétaniques dans les membres, des contractures, dirigeront l'attention du côté d'une méningite spinale.

Si l'attaque convulsive éclate dans le cours d'une maladie aiguë : fièvre typhoïde, pneumonie, fièvre éruptive, on pourra, les urines étant saines, diagnostiquer l'*invasion d'une complication cérébrale :* congestion méningée, méningite, hydrocéphalie aiguë, etc.

Un malade présente-t-il des accès éclamptiques irrégulièrement espacés et, en général, assez éloignés ; ces accès sont-ils de médiocre intensité et limités à une moitié du corps ou de la face ou encore à un membre ; observe-t-on en même temps de l'hémiplégie des membres ou de la face, du ptosis d'une des paupières supérieures, de l'inégalité des pupilles, des contractures, il y aura lieu d'admettre l'existence d'une *lésion chronique des centres nerveux*, surtout si l'enfant est âgé de plus de six ans, âge auquel les convulsions *sine materia* deviennent très rares.

Le diagnostic peut être poussé plus loin encore. Si l'on vient à savoir que depuis plusieurs semaines ou même depuis plusieurs mois, l'enfant maigrissait, perdait ses couleurs et ses forces ; qu'il avait un appétit capricieux, des irrégularités dans la digestion et des vomissements de temps à autre ; si en même temps on apprend qu'il est né de parents phthisiques ou qu'il vit dans des conditions hygiéniques susceptibles de donner naissance à la tuberculose, il faut craindre, alors même que la convulsion serait le résultat d'une cause occasionnelle appréciable, il faut craindre, disons-nous, que l'attaque ne soit dépendante d'une affection grave de l'encéphale, d'un tubercule cérébral, par exemple.

PRONOSTIC

Le pronostic des convulsions est subordonné à plusieurs circonstances qu'il ne sera pas difficile d'apprécier convenablement. Les caractères de l'attaque et les causes qui la provoquent donneront à cet égard les indications nécessaires.

Indications tirées des caractères de l'attaque. — Si l'attaque est partielle, ou si, générale, elle est médiocrement intense, si l'accélération du pouls n'est pas très considérable, s'il y a peu de congestion de la face, si la respiration n'est que légèrement accélérée, sans stertor, on peut légitimement espérer que l'attaque se terminera par le retour à la santé. Cependant il faut se défier de certaines convulsions dont le début est rendu insidieux par le peu

d'intensité des symptômes et qui ne tardent pas à revêtir un haut degré de gravité.

Dans les circonstances contraires, on pourra craindre une issue funeste. La répétition précipitée des attaques est une condition particulièrement défavorable. D'autre part, les convulsions partielles se répétant toujours dans les mêmes régions ou dans les mêmes groupes de muscles, présagent souvent une lésion des centres nerveux.

Ajoutons, pour terminer, qu'il ne faut pas croire trop précipitamment à la mort des enfants atteints de convulsions. On en a vu, en effet, revenir à la vie après avoir été abandonnés comme morts.

Indications étiologiques. — Les renseignements utiles au pronostic peuvent être tirés des causes prédisposantes et des causes déterminantes.

Les causes prédisposantes se résument à l'*âge*. On affirme généralement que les convulsions sont d'autant plus graves que l'enfant est plus âgé. Cette opinion est fondée. Les petits enfants supportent très facilement les convulsions, sans doute parce qu'il suffit d'une cause légère pour les faire naître ; plus tard, au contraire, l'excitabilité du centre convulsif diminue et la force nécessaire pour le mettre en jeu augmente proportionnellement. A mesure que l'âge avance, on peut donc craindre que la convulsion ne soit due à l'épilepsie ou à quelque lésion cérébrale.

Les causes déterminantes fournissent des données beaucoup plus utiles.

Les CONVULSIONS RÉFLEXES présentent ordinairement peu de gravité ; elles disparaissent le plus souvent avec la cause qui les produit. La seule importance que leur emprunte le pronostic, c'est l'indication d'une impressionnabilité spéciale des enfants et leur prédisposition au retour des convulsions. Faut-il voir dans ces convulsions une menace d'épilepsie pour l'avenir ? Ce danger est moins grand que plusieurs auteurs ne le semblent croire. Nous avons vu, ainsi que nous l'avons dit plus haut, bon nombre d'enfants fréquemment atteints de convulsions dans leur bas âge, en être délivrés définitivement dans la seconde enfance.

La persistance de la cause comme dans le cas de dentition laborieuse, d'indigestions répétées, de vers intestinaux, de corps étrangers dans l'oreille, implique une réserve plus grande dans le pronostic.

Les CONVULSIONS PAR ALTÉRATION DU SANG offrent des conditions de gravité très variables.

Ainsi, les *convulsions initiales* des maladies aiguës non cérébrales sont en général bénignes. Bien souvent, elles sont à l'enfant ce qu'est à l'adulte le délire, et même le frisson. Toutefois, si l'accès ne compromet pas la vie par lui-même, il est d'observation que l'affection principale paraît emprunter à l'éclampsie un cachet de gravité plus grande. Il faut d'ailleurs, dans cette variété de convulsion, faire la part de la maladie qu'elle complique. Au début de la rougeole, de la variole, de la pneumonie, les attaques se dissipent assez promptement et ne s'opposent pas à la guérison de la maladie, tout en lui imprimant une gravité plus grande dans l'ensemble. On peut dire, d'une manière générale, que la gravité de l'éclampsie est en rapport, dans chaque cas, avec l'intensité de l'accès et avec l'élévation de la température. Dans la scarlatine, les convulsions revêtent plus facilement un caractère alarmant, et sont souvent l'expression de la forme maligne, laquelle laisse à l'art peu de ressources.

Les *convulsions de l'asphyxie* ont une extrême gravité ; elles sont presque toujours terminales; elles hâtent le dénouement des maladies des organes respiratoires : broncho-pneumonie, pneumonie, pleurésie, coqueluche, croup, etc.

Les *convulsions de l'anémie cérébrale* expriment aussi un danger imminent et présagent la terminaison fatale à la suite des hémorrhagies et des états cachectiques.

Les *convulsions urémiques*, bien que très violentes et répétées coup sur coup, ne sont pas toujours mortelles ; elles finissent plus souvent par la guérison que par la mort. Si l'enfant a pu surmonter le péril des vingt-quatre ou trente-six premières heures, on peut espérer de le sauver.

Le pronostic des CONVULSIONS PAR LÉSION DES CENTRES NERVEUX est entièrement subordonné à la nature de la maladie dans le cours de laquelle elles sont survenues ; elles ne se terminent pas toujours par la mort, surtout lorsqu'elles marquent le début de l'affection cérébrale. Lorsqu'au contraire elles surviennent dans son cours, elles sont presque toujours l'indice d'une terminaison funeste pour un temps qui n'est pas très éloigné. (Voy. MÉNINGITE, TUBERCULES, etc.)

Il en est de même des convulsions qui éclatent *dans le cours ou au déclin* de la fièvre typhoïde, des fièvres éruptives, de la pneumonie ; elles annoncent l'invasion d'une complication encéphalique, ou traduisent une anémie cérébrale profonde ; la mort en est presque toujours la suite rapide.

TRAITEMENT

Le traitement de l'éclampsie se réduit à deux points principaux : combattre l'attaque de convulsion, s'opposer à son retour.

I. **Traitement de l'attaque.** — La physiologie pathologique nous a enseigné que l'accès convulsif se produisait lorsque le centre excito-moteur étant devenu impressionnable à l'excès, en vertu de certaines causes prédisposantes, une excitation périphérique légère suffisait à le mettre en jeu, ou lorsque le centre excito-moteur conservant sa sensibilité normale, l'excitation périphérique se produisait avec une intensité exagérée. Il s'ensuit que dans le traitement de l'attaque, le médecin doit viser deux indications capitales : supprimer ou amortir l'influence de la cause déterminante, calmer l'impressionnabilité des centres nerveux. A ces causes déterminantes si nombreuses, répondent des indications spéciales.

Avant d'aborder ces deux ordres d'indications, nous signalerons certaines *précautions générales* auxquelles on devra songer dans tous les cas.

A. Précautions générales. — Au moment où un enfant vient d'être pris d'une attaque convulsive, il faut se hâter de le débarrasser de ses vêtements, et d'enlever tous les liens qui peuvent gêner ses mouvements ou favoriser la stase veineuse dans l'encéphale. L'enfant sera couché sur un plan incliné, la tête élevée ; son lit ou son berceau sera garni de coussins de chaque côté, de façon qu'il ne risque pas de se blesser ou de tomber. Il est toujours prudent qu'une personne intelligente reste constamment auprès du petit malade pour lui donner les soins nécessaires. La chambre dans laquelle il sera placé devra être vaste, bien aérée ; on aura grand soin que la température n'y soit pas trop élevée. Good assure avoir fait cesser des convulsions en exposant les enfants à l'air frais d'une fenêtre ouverte ; mais il est vrai que dans ces cas il s'agissait de très jeunes sujets.

Brown (1) a pu, dit-il, faire cesser instantanément, chez deux sujets, une attaque d'éclampsie, en couchant le malade sur le côté gauche. Ce moyen fort simple peut être essayé ; à coup sûr, il ne sera pas nuisible.

On aura soin également de vider l'intestin au moyen d'un lave-

(1) *The Practitioner*, avril 1876.

ment composé, suivant l'âge, d'un verre ou deux d'eau de savon ou d'eau tiède qu'on additionnera de deux ou trois grandes cuillerées de glycérine, de miel, ou d'huile à manger émulsionnée avec un jaune d'œuf. Ces substances se trouvent toujours sous la main ; elles seront préférées au sel de cuisine, lequel a l'inconvénient de déterminer des coliques assez vives ; or il faut s'abstenir, dans l'espèce, de toute médication douloureuse qui pourrait stimuler l'irritabilité des centres.

Ces préceptes purement hygiéniques suffisent lorsque les convulsions n'ont pas une violence excessive et ne sont pas trop rapprochées.

Lorsque l'attaque est terminée, nous avons l'habitude, afin d'en prévenir le retour, de faire prendre au malade 1 gramme de bromure de sodium ou d'ammonium. Ce dernier composé nous paraît préférable, la présence de l'ammonium semblant augmenter les propriétés anticongestives du brome. Si, au bout d'une heure, il n'y a pas eu de retour offensif, on répétera la même dose et l'on recommencera de même jusqu'à concurrence de 4 grammes dans les vingt-quatre heures. A moins que l'attaque n'ait été fort légère et que la cause déterminante n'ait pu être éloignée facilement et définitivement, il est prudent de continuer l'usage du bromure à la dose de 4 grammes pendant un jour ou deux. Une cuillerée à café ou à dessert d'huile de ricin opérera sur l'intestin une utile révulsion.

Mais lorsque les convulsions prennent un caractère alarmant par leur intensité, leur répétition et leur rapprochement, le médecin devra sans tarder rechercher soigneusement la cause déterminante et remplir les indications suivantes.

B. Neutraliser l'influence de la cause déterminante. — Le premier soin qui s'impose est d'examiner attentivement l'enveloppe cutanée. Si l'on y découvre quelque lésion : implantation d'une épingle ou d'une écharde, corps étranger de l'oreille, plaie, brûlure, vésicatoire, etc., on s'empressera d'enlever le corps étranger, de soustraire la plaie au contact de l'air et de la panser avec le plus grand soin. La rétention d'urine, les hernies, l'étranglement du testicule dans l'anneau seront combattus par les moyens appropriés.

La dentition peut-elle être incriminée, il ne faut pas hésiter à scarifier les gencives. Cette petite opération, absolument innocente, donne des résultats merveilleux. Elle est utile quand la dent, prête

à sortir, soulève la muqueuse et même quand elle est plus profonde et que la muqueuse est rouge, tuméfiée, douloureuse.

Quand la convulsion est le résultat évident d'une indigestion et que les vomissements ne se produisent pas spontanément, il est urgent de les provoquer. Le procédé le plus simple consiste à titiller la luette au moyen d'un pinceau ou d'une barbe de plume; mais, si les dents sont serrées, il faut administrer un vomitif. L'ipéca agissant trop lentement, on aura recours à l'émétique, dont on donnera 3 à 5 centigrammes, suivant l'âge, dissous dans une cuillerée d'eau sucrée. Il suffira d'écarter légèrement les dents de l'enfant avec un manche de cuiller ou avec un couteau à papier et de faire couler doucement le liquide; il est rare qu'un mouvement de déglutition ne vienne pas bientôt en permettre l'ingestion. Il est cependant des cas, où, malgré tous les efforts faits dans ce but, on n'arrive pas à faire avaler quoi que ce soit ; il faut alors abandonner ce moyen. On ne négligera pas non plus d'agir sur l'extrémité inférieure de l'intestin; la révulsion opérée sur cet organe est très salutaire. Elle s'obtiendra immédiatement à l'aide du lavement purgatif dont il vient d'être question, puis elle se complètera par l'administration d'un purgatif donné sous la forme liquide et sous un petit volume. L'huile de ricin est l'agent par excellence, dans ce cas, à la dose de une à trois cuillerées à café au plus, suivant l'âge.

Si les vers intestinaux sont en cause, il y aura lieu de recourir aux médications spéciales sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir.

L'asphyxie sera combattue autant que possible dans son principe, dans la lésion qui la produit ; ainsi dans le croup et dans les épanchements considérables de la plèvre, la trachéotomie et la thoracentèse amèneront une détente immédiate. Si l'asphyxie ne peut être atteinte directement, les palliatifs restent ; les plus efficaces sont les émissions sanguines sagement dispensées et pratiquées d'après la méthode que nous indiquerons plus loin.

L'anémie cérébrale réclamera la cessation immédiate de l'hémorrhagie; l'enfant sera placé dans la position exactement horizontale; on lui donnera des stimulants diffusibles sous forme de grog à l'eau-de-vie, de vins généreux, ou d'injections hypodermiques d'éther sulfurique.

Les convulsions initiales dues, le plus souvent, à l'hyperthermie, seront attaquées par le traitement réfrigérant qui donne, dans ces cas, les meilleurs résultats.

Nous n'entendons pas parler ici de la méthode de Brandt dans toute sa rigueur, c'est-à-dire, de l'immersion du malade dans l'eau froide, pratique souvent mal tolérée par les enfants. On se trouve beaucoup mieux de plonger les malades pendant quelques minutes dans des bains tièdes, à la température de 30 degrés environ, ou, mieux encore, de les soumettre à des *lavages à l'eau froide*, que l'on pratique d'après les préceptes que nous avons formulés plus haut (voy. p. 69). L'opération, toujours suivie de bien-être, peut être recommencée à plusieurs reprises. Cette médication est particulièrement indiquée au début des fièvres éruptives et surtout à celui de la scarlatine, ainsi que le recommandait Trousseau ; outre qu'elle répond d'une manière générale à l'indication hyperthermie, elle se prête merveilleusement à remettre en équilibre le système nerveux.

L'urémie réclame les émissions sanguines. Une action rapide et puissante étant souvent nécessaire en pareil cas, la saignée générale doit prévaloir, mais si les mouvements désordonnés du malade empêchent de la pratiquer, on devra recourir soit à la saignée du pied, soit aux ventouses scarifiées appliquées de préférence au niveau de la région lombaire. On agit de cette façon, sur la cause et sur l'effet, sur la néphrite et sur la convulsion.

Lorsque l'éclampsie est le résultat d'une lésion des centres nerveux aiguë ou chronique, primitive ou secondaire, les émissions sanguines sont également indiquées, surtout lorsqu'il s'agit d'une affection aiguë. Dans ces circonstances, une modification prolongée est préférable à une action prompte et passagère, aussi les émissions sanguines locales doivent-elles avoir le pas sur la saignée générale. Elles consisteront dans l'application de sangsues au niveau des apophyses mastoïdes, des malléoles ou de l'anus.

C. Calmer l'impressionnabilité des centres nerveux. — Que l'épine qui provoque l'irritabilité des centres nerveux ait été enlevée, ou qu'elle soit restée hors d'atteinte, il faut en atténuer les effets.

Parmi les moyens dont on a le plus usé et abusé pour répondre à cette indication, il faut placer en première ligne les *émissions sanguines*. Pendant longtemps, elles ont été l'unique remède qu'on sût opposer aux convulsions. Cette pratique était le résultat de l'importance exclusive que l'on donnait à la congestion dans la pathogénie de l'éclampsie. Nous avons montré combien il y avait à en rabattre ; aussi cette méthode thérapeutique est-elle devenue d'un emploi beaucoup plus restreint. Nous venons de formuler son indication

causale : urémie et lésion encéphalique aiguë. En dehors de ces circonstances, elle trouve aussi son emploi lorsqu'il s'agit d'un enfant robuste, sanguin, chez lequel le pouls est petit, dur et vibrant, la face cyanosée, la respiration stertoreuse, le coma profond, l'asphyxie imminente.

L'émission sanguine peut être générale ou locale. On est le plus souvent obligé de renoncer à la saignée générale, mal supportée d'ailleurs par les enfants, soit que les mouvements saccadés des extrémités supérieures rendent impossible l'ouverture de la veine, soit que l'on craigne de ne pouvoir arrêter le jet de la saignée, ou de le voir repartir trop facilement. Les sangsues doivent être appliquées en nombre proportionné à la violence de l'attaque, à l'âge et à la force de l'enfant : de deux à six lorsqu'il a moins de cinq ans, de six à dix à un âge plus avancé. Si l'on juge convenable de provoquer une déperdition sanguine un peu abondante, on pourra, sans inconvénient, poser les sangsues aux apophyses mastoïdes ou aux tempes; dans le cas où l'on préférerait une émission sanguine peu considérable, elle devrait être dérivative, et on les placerait à l'anus ou aux malléoles. On laissera saigner les piqûres pendant une heure à deux heures, suivant la gravité de l'attaque.

L'application sur le front de compresses trempées dans l'eau froide et fréquemment renouvelées ne devra pas être négligée.

Dérivatifs. — Cette méthode thérapeutique a été recommandée par tous les auteurs dans le but de lutter contre la congestion cérébrale. Aussi a-t-on conseillé l'enveloppement des extrémités dans des linges chauds, les cataplasmes vinaigrés ou sinapisés, les bains chauds, les sinapismes, voire même les vésicatoires. Le premier de ces moyens est sans inconvénient, et peut même présenter quelque utilité. Nous n'en dirons pas autant des autres, surtout des plus actifs. Il est d'abord d'une indispensable nécessité de surveiller l'action de ces différents topiques. En effet, l'enfant atteint de convulsions, avec sa connaissance perdue et sa sensibilité émoussée ou annihilée, ne manifeste sa souffrance par aucun signe qui avertisse les personnes préposées à sa garde, qu'il est temps d'enlever les préparations irritantes. Nous avons vu des résultats déplorables d'un pareil oubli : des brûlures profondes, des ulcérations atteignant jusqu'au tissu cellulaire, etc. Citons encore, pour mémoire, parmi les victimes de l'égarement qui s'empare trop souvent, en pareil cas, de l'entourage des malades, ces malheureux enfants plongés dans un bain d'eau bouillante que l'on croyait tiède. Mais sans attacher trop d'importance à ces

accidents, rares d'ailleurs, nous croyons, à l'exemple de Trousseau, devoir réagir contre l'emploi des révulsifs, pratique devenue banale et qui ne nous semble pas inoffensive. L'attaque d'éclampsie, on ne l'a pas oublié, se produit chez des sujets dont le centre convulsif rendu très impressionnable en vertu de certaines causes prédisposantes, a été mis en jeu par des causes déterminantes souvent légères, et parmi lesquelles on a noté plus d'une fois des excitations cutanées : piqûres, brûlures, vésicatoires. Produire dans un pareil moment une nouvelle irritation de la périphérie, n'est-ce pas donner un coup de fouet à l'excitation qui a déchaîné le centre excito-moteur? Nous croyons donc que l'abstention en cette matière est de pratique prudente et rationnelle.

La *compression des carotides* a été proposée par Dezeimeris, Troussau, Blaud (de Beaucaire), Fevez. Elle a été vantée surtout dans les convulsions qui prédominent d'un côté. Il faudrait alors faire porter la compression sur l'artère du côté opposé (1). D'autres cas heureux ont été publiés. Quant à nous, nous n'en avons pas obtenu de résultats bien probants.

Chloroforme. — L'état de résolution profonde dans lequel cet agent peut plonger le système nerveux, son utilité contre l'éclampsie puerpérale entre les mains de Braun, de Chiari, de Simpson, ont suggéré à West la pensée de l'opposer aux convulsions de l'enfance. Cet observateur sagace l'a employé sur une vaste échelle et souvent, dit-il, avec avantage. Il est indiqué surtout dans les convulsions très violentes et dans leur période tonique ou clonique; le coma le contre-indique. D'autres exceptions ont été formulées, à savoir : origine de la convulsion dans une indigestion, dans le début d'une maladie fébrile, dans une maladie cérébrale. Mais ces réserves paraissent inspirées surtout par des vues théoriques, et nous estimons que les inhalations chloroformiques peuvent être utiles toutes les fois qu'il y a convulsion. La seule que nous admettions, en partie du moins, est celle qui concerne l'indigestion; nous croyons préférable, en ce cas, d'attendre, pour commencer les inhalations, que les évacuations aient eu lieu. Les inhalations ne doivent pas être abandonnées à la famille de l'enfant ou aux gardes; elles deviendraient alors ou dangereuses ou inutiles; le médecin les doit pratiquer lui-même. On arrive, par leur usage méthodique, à modérer facilement la violence de l'attaque; mais autant cette action est

(1) Pour le procédé opératoire, voy. CONGESTION CÉRÉBRALE, p. 228.

prompte, autant elle est fugace et, dans le cas de convulsions très répétées, il faut revenir fréquemment aux inhalations et sans grand succès. Il convient donc de ne pas persister et de réserver cette médication pour le cas où l'attaque, par sa violence, menace la vie à bref délai et où la saignée ne peut trouver son emploi.

L'*hydrate de chloral* répond aux mêmes indications que le chloroforme ; mais il possède sur ce dernier le grand avantage d'être plus facile à doser et d'être plus stable dans son action. C'est le médicament dont l'action contre la convulsion se montre la plus sûre et la plus prompte. Presque toujours, il diminue la durée de l'attaque, souvent il en prévient le retour. Il doit être donné pendant la période convulsive de l'accès éclamptique, par doses de 20 à 25 centigrammes dissous dans une cuillerée à café de sirop. Ces doses seront renouvelées de quart d'heure en quart d'heure jusqu'à production d'un sommeil calme. On les reprendra si la convulsion reparaît. Il est indispensable de surveiller attentivement, dans tous les cas, les effets de ce médicament.

L'asphyxie le contre-indique; il en est de même pour l'indigestion, tant que les évacuations ne se sont pas produites.

Les *bromures* ont une action beaucoup plus lente et conviennent pendant l'intervalle des attaques, afin d'en empêcher le retour. Nous avons indiqué plus haut comment ils devaient être administrés à la suite de l'accès.

Si on les donne au courant de l'attaque, il est bon, comme le conseille West, de leur associer un peu de chloral.

Quant au choix du bromure, si les voies digestives ont souffert, nous préférons le bromure de sodium qui les ménage plus que le bromure de potassium; si l'élément congestif prédomine, s'il y a lésion cérébro-spinale aiguë, nous recourons plus volontiers au bromure d'ammonium.

L'*atropine* a été conseillée par Ritter et par Demme (de Berne). Se fondant sur l'existence du spasme vasculaire comme phénomène initial de l'accès éclamptique, ce dernier auteur oppose à l'éclampsie, l'atropine, qui a pour action physiologique de relâcher les extrémités des vaisseaux. Il injecte le sulfate d'atropine sous la peau à la dose de 2 milligrammes. Dans un cas où il redoutait l'injection hypodermique, il instilla entre les paupières d'un enfant de six mois, quelques gouttes d'un collyre contenant 2 centigrammes et demi de sulfate d'atropine pour 5 grammes d'eau distillée. Lorsqu'il s'agit d'enfants à la mamelle, Ritter fait prendre à la nourrice de petites

doses d'atropine, 1 à 2 milligrammes dans les vingt-quatre heures. ou 10 gouttes de teinture de belladone deux fois par jour.

Nous n'avons, par devers nous, aucune expérience de l'action de ces préparations en pareille circonstance, et nous avouons n'être que médiocrement disposés à donner à de très jeunes enfants qui souvent supportent mal les médicaments très actifs, un alcaloïde aussi puissamment toxique que l'atropine, alcaloïde dont les effets favorables ne sont pas encore bien évidents, malgré les intéressantes recherches dont nous venons de parler, et ne sont pas supérieurs, à tout prendre, à ceux de substances infiniment moins dangereuses, telles que le chloral et les bromures.

Nous en dirons autant d'autres alcaloïdes non moins énergiques : hyosciamine, cicutine, brucine, strychnine, qui ont été recommandés récemment par M. Droixhe.

Toute la série des *antispasmodiques* a été mise en œuvre contre les convulsions : oxyde de zinc, jusquiame, valériane, musc, ambre gris, succin, asa fœtida, camphre. Ces agents n'ont qu'une influence bien légère sur l'attaque éclamptique; toutefois ils peuvent être conseillés après la cessation des accès ou dans leur intervalle, pour diminuer l'excitabilité des centres nerveux.

Un des meilleurs antispasmodiques est souvent un bain tiède un peu prolongé.

Antipériodiques. — Quelques médecins ont proposé le sulfate de quinine dans des cas où les accès convulsifs apparaissaient à des périodes rapprochées et offraient une sorte de périodicité. Duparcque cite l'observation intéressante d'un enfant de quinze mois dont le frère avait succombé à une maladie convulsive au même âge, et chez lequel le sulfate de quinine en lavement (40 centigrammes) arrêta le troisième accès éclamptique. On donna en tout trois lavements (*Gaz. méd.*, 1842, p. 825).

Toniques excitants. — On sera peut-être étonné de nous voir prôner l'emploi des toniques. Il nous paraît cependant évident qu'ils peuvent souvent rendre des services chez les enfants affaiblis par des maladies antérieures, et dont les convulsions sont probablement le résultat de l'anémie. Dans ces cas, on prescrira entre les attaques, les préparations de quinquina ou de fer, ou encore les vins généreux donnés avec les précautions convenables. Le sous-carbonate de fer a été particulièrement vanté chez les très jeunes enfants, par Locock, en pareille circonstance.

Le traitement excitant est quelquefois réclamé par l'état d'anéan-

tissement qui suit certaines attaques convulsives, surtout lorsqu'elles ont été très prolongées. Dans ces cas, il est nécessaire de réveiller la sensibilité par des frictions avec l'éther, le liniment ammoniacal, les alcoolats aromatiques, le baume de Fioravanti, etc. On fera inspirer des odeurs fortes : celles du vinaigre, de l'ammoniaque, de l'éther. A l'intérieur, on donnera quelques gouttes d'une teinture stimulante : cannelle, gingembre, dans une cuillerée de sirop de fleur d'oranger.

II. **Prophylaxie.** — Nous avons signalé parmi les causes qui prédisposent aux convulsions, l'anémie, la mauvaise alimentation, le rachitisme, les diarrhées chroniques et, en général, tous les états morbides qui mènent à la cachexie. Une hygiène rationnelle, les toniques, le fer, l'huile de foie de morue, et tous les moyens appropriés, seront instamment recommandés après la cessation des accès, afin de diminuer l'impressionnabilité de l'axe cérébro-spinal et de soustraire l'organisme à l'imminence d'attaques nouvelles.

RÉSUMÉ. — I. **Pendant l'attaque.** — Le médecin arrive au début de l'accès, il ignore la cause du mal, il y a urgence. Il faut : 1° faire déshabiller l'enfant et l'envelopper d'une simple couverture, examiner toute la surface du corps et remédier à toutes les causes externes de convulsions : piqûres, corps étrangers, brûlures, vésicatoires, etc.; 2° coucher l'enfant la tête élevée; 3° aérer la chambre, ouvrir la fenêtre; 4° comprimer les carotides; 5° donner un lavement d'eau de savon.

II. — Pendant ce temps le médecin prend les informations nécessaires et, s'il constate une cause pathologique immédiatement appréciable, il prescrit :

1° Dans le cas d'indigestion, un vomitif avec le tartre stibié ;

2° Dans le cas de constipation, un lavement à l'huile de ricin ou à la glycérine ;

3° Si l'enfant souffre d'une dentition laborieuse, et que les gencives présentent les caractères *ad hoc*, on pratiquera leur scarification ;

4° Le froid est-il en cause, les linges chauds, les cataplasmes, les fomentations, les bains tièdes sont indiqués ;

5° Si la convulsion résulte d'une température trop élevée, l'enfant sera exposé au grand air.

III. — Les précautions et les moyens précédents ne calment pas la convulsion ; au contraire, elle s'accroît ; la cause n'a pas été découverte ; l'enfant est robuste et congestionné, la compression des carotides a été inutile. On conseille :

1° Des sangsues au niveau des apophyses mastoïdes ou des malléoles, en nombre proportionné à l'âge du malade, ou des ventouses scarifiées sur la nuque, ou seulement des ventouses sèches en grand nombre, à la base de la poitrine ;

2° Des compresses imbibées d'eau fraîche aiguisée d'alcool, de vinaigre ou d'éther appliquées sur le front et souvent renouvelées ;

3° L'enveloppement des pieds dans de l'ouate entourée de taffetas gommé.

IV. — L'enfant est jeune, peu robuste, nerveux, irritable. Les émissions sanguines ne sont pas applicables ; on les remplacera par un bain tiède ; les autres prescriptions seront les mêmes.

V. — L'enfant est faible, anémique, cachectique.

On lui fera prendre quelques cuillerées de grog à l'eau-de-vie ou du vin de Malaga étendu d'eau. Si la déglutition est impossible, on donnera ces toniques en lavement.

VI. — La convulsion marque le début d'une maladie aiguë.

1° S'il s'agit d'une fièvre éruptive :

Donner un bain tiède ou, mieux, faire sur tout le corps une lotion d'eau fraîche additionnée de vinaigre, après quoi le malade sera enveloppé dans une couverture de laine (voy. SCARLATINE, ROUGEOLE, et INTRODUCTION, p. 69).

2° Si elle survient au début d'une pneumonie ou d'une phlegmasie primitive, l'émission sanguine ou le bain tiède peuvent être prescrits en les modérant suivant l'indication que fournit la maladie première.

VII. — La convulsion complique l'urémie ou une maladie cérébrale aiguë.

Insister sur les émissions sanguines ; dans le premier cas, les ventouses scarifiées appliquées sur la région lombaire sont particulièrement utiles par leur double action sur le cerveau et sur les reins malades.

VIII. — Dans les conditions énumérées sous la plupart des titres précédents, si l'effet produit est insuffisant, si la convulsion, au lieu de s'arrêter, augmente d'intensité ou se renouvelle à bref délai, si encore on ne juge pas convenable, tout d'abord, de pratiquer les émissions sanguines, l'intestin étant vidé :

1° On aura recours aux inhalations de chloroforme,

2° Si elles ne calment pas promptement, on donnera en même temps que les inhalations, ou dans leur intervalle, le sirop de chloral, ou, si la déglutition est impossible, le chloral en lavement.

IX. **Après l'attaque.** — Si l'accès se termine heureusement ou si, comme c'est l'habitude, le médecin arrive au dénouement :

1° On aura soin de laisser l'enfant dans le repos le plus absolu, à l'abri de la lumière, du bruit et de tout excitant cérébral.

2° On prescrira le bromure de potassium en variant les doses suivant l'âge de l'enfant. On continuera l'usage de ce médicament, plusieurs jours après la cessation de la convulsion. On en reprendrait l'emploi si quelque symptôme précurseur venait faire craindre une reprise convulsive. On combattra les causes prédisposantes.

CHAPITRE XVIII

TÉTANIE

CONTRACTURE ESSENTIELLE DES EXTRÉMITÉS

HISTORIQUE

Il y a relativement peu d'années que la maladie dont nous allons faire l'histoire a spécialement occupé les pathologistes. Toutefois, il est probable qu'elle n'était point inconnue à la plupart des auteurs qui ont étudié les maladies de l'enfance ; mais elle était sans doute confondue avec l'éclampsie et faisait partie de ce cortège de symptômes auquel les gens du monde ont donné le nom de convulsions internes. Il n'est pas étonnant, du reste, que la contracture ait passé inaperçue ; car elle survient d'ordinaire dans le cours d'une affection plus grave, qui seule attire l'attention de l'observateur ; de plus son siège et l'âge des sujets qu'elle atteint plus spécialement, sont encore des motifs qui la font méconnaître.

C'est en France que la contracture a été décrite pour la première fois, sous le nom de *tétanos intermittent*, par Dance, qui signala son existence chez l'adulte, et par Tonnellé, qui en traça le tableau chez l'enfant et la désigna sous l'appellation de *nouvelle maladie convulsive* (*Gazette médicale*, n° 1, janvier 1832). Tonnellé la regarda comme sympathique d'une affection d'un des viscères de la poitrine et de l'abdomen, et crut en trouver la cause prochaine dans une exagération de l'innervation qui se traduit par une augmentation de la contractilité musculaire. Sans nous prononcer sur la justesse de cette théorie, nous reconnaîtrons que Tonnellé a le mérite d'avoir, le premier, attiré l'attention des praticiens sur la contracture des extrémités chez les enfants, d'en avoir donné une bonne description appuyée sur des observations particulières, et enfin d'avoir signalé l'absence de lésion du système nerveux dans cette maladie.

Un mois plus tard, dans le même journal (février 1832, n° 8),

Constant publia sur cette affection, à laquelle il donna le nom de *contracture essentielle des extrémités*, un article rédigé sous l'inspiration de Guersant. Il confondit avec la contracture des extrémités toutes les contractures musculaires, et en particulier la contracture générale à forme tétanique, comme on peut s'en assurer en lisant sa première observation. Les nouveaux faits que nous avons recueillis nous font partager aujourd'hui l'opinion de Constant, et ranger dans la même catégorie toutes les contractures musculaires essentielles, tout en admettant qu'elles peuvent reconnaître des causes différentes, et suivre une marche qui n'est pas toujours la même.

Murdoch, dans le *Journal hebdomadaire* (t. VIII, 1832, p. 417) et dans sa thèse, a décrit avec soin les principaux phénomènes de cette curieuse affection, à laquelle il donne le nom de *rétraction musculaire spasmodique*. Il est tenté de la regarder, soit comme une lésion de l'innervation, soit comme un tétanos partiel, opinion qui se rapproche de celle que Dance avait émise.

De la Berge, après avoir résumé les travaux des auteurs qui l'avaient précédé, inséra dans le *Journal hebdomadaire* (t. II, p. 161-246-289) un mémoire fort intéressant, suivi de quatre observations. On lui doit d'avoir, le premier, noté la tuméfaction œdémateuse qui siège quelquefois dans le voisinage des extrémités contracturées, et la rougeur de la peau qui les recouvre. Ses remarques sur le diagnostic différentiel sont intéressantes, et les observations qu'il a consignées dans son travail sont détaillées et bien recueillies. Il conclut en disant qu'il est porté à placer le siège de cette maladie dans les muscles fléchisseurs des doigts et des orteils, dans les extenseurs des membres pelviens et dans les fléchisseurs des membres thoraciques à la fois. Dans l'article Convulsions du *Compendium de médecine pratique*, il reproduit quelques-uns des faits indiqués plus au long dans son mémoire.

Constant a publié aussi en 1837, dans la *Lancette*, quelques nouvelles observations qui n'ont rien ajouté aux résultats déjà connus.

Dans notre première édition nous avons résumé les travaux que nous venons d'énumérer, en y ajoutant les résultats de l'analyse de plusieurs observations recueillies par nous-mêmes à l'hôpital des Enfants. Depuis cette époque, la contracture a été étudiée par Teissier et Hermel (1), par Imbert-Gourbeyre (2), par Delpech (3), qui pro-

(1) *De la contracture et de la paralysie idiopathique*. In *Journ. de méd.*, 1843.
(2) Thèse de Paris, 1844.
(3) Thèse de Paris, 1846.

posa pour elle la désignation de *spasme musculaire idiopathique*, par L. Corvisart (1), qui lui donna le nom de *tétanie*. Ce terme, vulgarisé par Trousseau dans la *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, est généralement adopté maintenant. Signalons encore l'excellente thèse de M. Rabaud (2), les travaux de Lemaire (3), de Colas (4), de Kussmaul (5), de Riegel (6).

Nous limiterons cet article à la tétanie primitive proprement dite, laissant de côté les contractures secondaires produites par les maladies aiguës ou chroniques des centres nerveux ainsi que celles qui ont l'hystérie pour cause.

On trouvera dans les différents chapitres destinés aux affections cérébrales des détails sur les contractures de la première catégorie.

SYMPTÔMES

Début. — Il est très rare de voir la maladie survenir d'emblée chez des enfants bien portants. D'ordinaire, c'est dans le cours d'une maladie qui existe depuis un certain temps que se développe la tétanie, et, comme nous l'avons dit plus haut, c'est probablement à cause de cela que l'on méconnaît souvent son existence. Mais nous reviendrons plus tard sur ces différentes questions.

Quand le début a lieu pendant la bonne santé, il peut être brusque ou précédé de vertiges, d'éblouissements, exceptionnellement de perte de connaissance, quelquefois de fourmillements, de crampes dans les membres qui vont être contracturés. Dans le cours d'une maladie aiguë, l'invasion passe inaperçue; lorsqu'il s'agit d'une maladie chronique, d'une cachexie, la contracture s'établit, d'ordinaire, insensiblement.

Description de l'attaque. — Hormis de rares exceptions, la tétanie commence par les extrémités supérieures. Les doigts se fléchissent sur la paume de la main au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, mais les phalanges restent dans l'extension et parfois écartées les unes des autres; le pouce porté en dedans est

(1) Thèse de Paris, 1852.

(2) *Recherches sur l'historique et les causes prochaines des contractures des extrémités.* Thèse de Paris, 1857.

(3) *Bull. de thérap.*, 1864.

(4) *De la contracture essentielle dans ses rapports avec le rhumatisme.* Thèse de Paris, 1866.

(5) *Zur Lehre von der Tetanie.* In *Berlin klin. Wochenschr.* 1872.

(6) *Zur Lehre von der Tetanie.* In *Arch. f. klin. Med.*, 1873.

recouvert par les phalanges. Lorsque la maladie est légère, on a peu de peine à redresser les doigts ; tandis que dans les cas où elle est plus intense, cette manœuvre devient très difficile et s'accompagne de vives douleurs. Les poignets sont aussi entraînés dans la flexion ; d'où résulte que la concavité de la main paraît augmentée ; quelquefois la flexion est telle que la main forme avec l'avant-bras un angle très aigu. Des doigts et des poignets, la roideur peut s'étendre à l'articulation du coude, mais ce cas est plus rare. Lorsque la contracture est intense, les muscles se dessinent sous la peau ; ils ont alors acquis une rigidité toute particulière ; leur consistance a été comparée à celle du marbre par Tonnellé et par Constant ; mais ce sont là des cas exceptionnels.

La contractilité électro-faradique ou galvanique paraît très sensiblement augmentée dans les muscles contracturés.

Rarement la maladie reste bornée aux extrémités supérieures; bientôt elle gagne les extrémités inférieures. Les orteils sont tantôt fléchis, tantôt étendus; le pied est dans l'extension forcée sur la jambe, sa pointe, quelquefois, est tournée en dedans; on observe les mêmes douleurs, le même obstacle au redressement, la même roideur des muscles que nous avons signalés au sujet des extrémités supérieures. Très rarement la contracture s'étend aux muscles de la cuisse. Dans une observation rapportée par Constant, la rigidité était permanente dans les muscles des extrémités inférieures; elle était plus marquée dans les adducteurs, et le malade tenait ses jambes croisées.

La contracture est quelquefois limitée aux muscles du bassin d'un seul côté, et produit une rétraction de la cuisse, qui simule dans certains cas une maladie de la hanche. L'erreur est d'autant plus facile à commettre que la contracture peut passer à l'état chronique et durer pendant plusieurs mois de suite. Il n'est pas de praticien qui n'ait rencontré des faits semblables. Pour notre part, nous en avons observé plusieurs. Béclard raconte qu'il fut consulté pour un enfant de sept à huit ans qui fut pris subitement de claudication ; il y avait un raccourcissement du membre inférieur droit. Un chirurgien fort instruit fit appliquer des sangsues et des vésicatoires, croyant avoir affaire à une affection de l'articulation coxo-fémorale. Béclard reconnut un spasme tonique des muscles du flanc droit; il prescrivit un traitement convenable, et l'enfant guérit.

Est-il besoin de dire que la marche et la préhension des objets sont impossibles dans la contracture des quatre extrémités ?

La maladie peut dépasser les membres, gagner les muscles du tronc et même le diaphragme.

Lorsque ces muscles se contracturent énergiquement, la respiration s'embarrasse, la face se tuméfie, se cyanose, l'asphyxie devient menaçante. Mais, le plus souvent, la détente s'opère assez tôt pour que ce danger soit conjuré. Quelquefois cependant, la mort est survenue avec rapidité.

La tétanie peut atteindre aussi les muscles de la mâchoire.

L'un de nous, Rilliet, en a observé un exemple remarquable sur un petit garçon de seize mois, qu'il vit en consultation avec Marc d'Espine.

Cet enfant, convalescent d'une trachéo-bronchite épidémique, était depuis deux jours atteint de constipation, lorsque tout à coup il fut pris d'une contracture qui débuta par les extrémités inférieures. La pointe des deux pieds était dirigée en bas et presque en arrière; les muscles de la jambe étaient assez fortement contractés; ceux des cuisses l'étaient à peine. En outre, tous les quarts d'heure, l'enfant était saisi d'accès d'opisthotonos avec renversement de la tête en arrière accompagné de trismus. Au moment du spasme, il poussait des cris aigus, indices d'une vive souffrance. Pendant dix heures, les accès conservèrent toute leur violence; la contracture gagna les mains; les pouces étaient étranglés par le médius et l'indicateur, et aucun effort ne pouvait les redresser. A partir de la dixième heure les accès s'éloignèrent; au bout de vingt-quatre heures ils étaient très rares. Quarante-huit heures après le début l'enfant paraissait guéri, cependant le troisième jour il y eut encore un ou deux accès légers; depuis lors la maladie a disparu pour ne plus se reproduire.

L'intensité du mal nous fit apporter une attention très sérieuse à l'examen de toutes les fonctions, et spécialement de celles du système nerveux; mais le résultat de cet examen fut négatif. L'enfant conservait toute sa connaissance, et la pression sur les apophyses épineuses ne dénotait aucun signe de souffrance.

Dans l'observation précédente, nous venons de voir la contracture intermittente du tronc unie à celle des extrémités. Nous possédons d'autres faits où la contracture a été limitée aux muscles de la nuque et du tronc, ou aux muscles du cou seulement.

L'opisthotonos était porté au plus haut degré chez une fille de douze ans, chétive et chlorotique, que l'un de nous, Rilliet, vit en consultation avec le docteur Jacquier. A la roideur permanente du tronc et au renversement de la tête en arrière, assez intense pour que l'occiput fût presque en contact avec la colonne vertébrale, se joignirent des contractions intermittentes tout à fait analogues à celles du tétanos; mais le trismus manquait. Les fonctions végétatives s'exécutaient comme à l'état normal, à l'exception de la circulation qui était très accélérée. La maladie dura un mois, et se termina par la guérison.

Chez un autre enfant que l'un de nous a vu aussi en consultation avec le doc-

teur Jacquier, la maladie a offert des symptômes encore plus curieux : la contracture était limitée aux muscles du cou du côté gauche : c'était un véritable torticolis. La tête était fléchie sur l'épaule gauche ; les muscles du côté malade étaient fortement contracturés ; on ne pouvait redresser la tête, et les efforts que l'on cherchait à faire pour y parvenir occasionnaient les plus vives douleurs. L'examen le plus attentif de la colonne vertébrale, des fonctions cérébrales et des membres ne nous fit rien découvrir d'anormal. Jusqu'ici le fait du torticolis n'a rien de bien extraordinaire ; mais ce qui rend l'observation intéressante, c'est la marche de la maladie. Lorsque nous vîmes l'enfant, il avait quatre ans. Ses parents nous apprirent que sa maladie avait débuté à l'âge de deux ans. Déjà auparavant on avait remarqué qu'il était très nerveux, qu'il criait et pleurait sans cesse, et se roulait par terre sans cause appréciable. A l'âge de deux ans, il fut pris d'un état fébrile qui dura quarante-huit heures, puis apparut le torticolis, qui se prolongea pendant deux ou trois jours. Depuis cette époque, et dans un intervalle de trois années, les accès se sont répétés très fréquemment. A une époque voisine du début, ils avaient lieu tous les quinze jours, toutes les trois semaines ; mais à mesure que la maladie a marché, à mesure aussi ils se sont éloignés. Au bout de deux ans ils avaient lieu seulement tous les trois mois. A l'âge de cinq ans ils ont disparu.

Les principaux phénomènes que nous avons passés en revue caractérisent la contracture des extrémités ; il en est d'autres qui sont accessoires. Ainsi de la Berge a constaté chez deux malades, l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané au pourtour des articulations, et la rougeur des téguments. La même remarque a été faite par Grisolle (1) sur un enfant de neuf mois. Richard (de Nancy) (2) a vu sur un enfant de quatre mois, atteint à la fois de paralysie des extrémités supérieures et de contracture des doigts, un léger engorgement occupant l'avant-bras ; la peau avait, à ce niveau, une nuance légèrement ardoisée. D'après Delpech, ce symptôme serait fréquent. « La tuméfaction, dit ce médecin, n'est pas toujours, comme l'avait indiqué de la Berge, située au pourtour des articulations. Nous l'avons observée sur la région dorsale de la main et sur les métacarpiens ; elle s'accompagne de chaleur, de gonflement et répond aux points où existe la douleur. »

Les observations de ces auteurs sont d'une parfaite exactitude, nous les avons souvent vérifiées. La fréquence de ces tuméfactions qui s'établissent dans le voisinage des articulations et des gaines tendineuses surprend peu quand on sait combien est commune l'origine rhumatismale de la tétanie. On doit, selon nous, les considérer comme des manifestations rhumatismales incomplètes, mal accusées, et ce

(1) *Gaz. des hôpitaux*, 1847, p. 254.
(2) *Bulletin de thérapeutique*, 1849.

qui nous paraît autoriser cette interprétation, c'est que l'attaque de rhumatisme articulaire bien caractérisée s'observe dans certains cas.

On a aussi noté chez quelques enfants, au voisinage de la puberté, de l'engourdissement et de la douleur dans les membres affectés. De pareils symptômes sont tout à fait inappréciables chez les plus jeunes sujets. A cet âge on ne constate guère la douleur que par le redressement forcé des doigts.

L'intelligence des jeunes malades reste toujours nette ; nous n'avons jamais vu le délire mentionné dans aucune observation ; mais presque tous les enfants de deux, trois et cinq ans sont tristes, ils crient sans cesse. Chez un garçon de deux ans dont nous avons recueilli l'observation, les cris étaient très aigus, et se reproduisaient par intervalles sans causes appréciables — peut-être dépendaient-ils de la douleur. — On avait beaucoup de peine à examiner l'enfant à cause de son agitation et de sa maussaderie ; en même temps le regard était remarquablement concentré. Comme, dans ce cas, la maladie était simple, il est bien évident que cet état cérébral était lié à la contracture. Dans d'autres circonstances, il est souvent difficile d'établir la relation des symptômes secondaires avec le symptôme principal, car presque toujours l'affection est compliquée.

COMPLICATIONS

Tous les auteurs assurent que la contracture qui n'est pas symptomatique d'une affection cérébrale, n'est accompagnée d'aucun autre symptôme : convulsions, strabisme, etc. Le fait, vrai dans sa généralité, n'est cependant pas constant. Ainsi nous avons observé, chez quelques malades, des convulsions, du strabisme, un peu de diminution de la sensibilité, etc..

De tous ces phénomènes, les plus fréquents sont les *convulsions ;* elles surviennent trois ou quatre jours après l'apparition de la contracture, ou bien elles sont tantôt terminales, tantôt les accès se répètent, tantôt il ne s'en produit qu'un seul. Générales ou partielles, elles ne paraissent pas avoir une influence évidente sur la contracture, qui persiste pendant et après l'attaque. Toutefois, nous avons vu, chez une fille de deux ans, la contracture disparaître pendant les convulsions, tandis que les doigts restaient fléchis.

Les autres symptômes cérébraux que nous avons observés — très rarement du reste — étaient, en général, remarquables par leur peu de durée et leur irrégularité ; c'étaient : un peu de tremblement dans

les mains, de l'oscillation convulsive des paupières, un léger strabisme, de la dilatation et de la contraction des pupilles, quelques mouvements ascensionnels des globes oculaires qui étaient portés en dedans, un peu d'insensibilité dans les extrémités contractées. Ces symptômes existaient seuls ou réunis, ou bien ils alternaient chez le même malade.

Dans tous les cas — excepté dans un seul cas où il s'agissait d'un garçon de six ans, — ces différents phénomènes cérébraux ont été notés chez de très jeunes enfants.

Tous les auteurs qui ont écrit sur le *spasme de la glotte* ont constaté que la tétanie le précédait, le suivait ou l'accompagnait.

On a indiqué aussi la coïncidence de la tétanie avec certaines *paralysies* qui, quelquefois aussi, alternent avec elle ; ces paralysies sont passagères.

Duchenne cite un cas de contracture du diaphragme venant compliquer la tétanie.

Les fonctions organiques offrent-elles quelque désordre chez les enfants atteints de tétanie? La question serait facile à résoudre si la maladie survenait au milieu de la bonne santé ; mais, comme dans la grande majorité des cas elle se manifeste chez des sujets déjà malades, on comprend qu'il est fort difficile de faire la part des symptômes propres à la maladie convulsive, et de ceux qui sont le résultat de la maladie préexistante. Ainsi, il est de toute évidence que les vomissements, les douleurs de ventre, la diarrhée, la perte d'appétit, la toux et l'oppression notés chez plusieurs malades, n'ont aucun rapport avec la tétanie, et dépendent uniquement de l'entérite, du ramollissement de l'estomac, de la pneumonie, de la bronchite ou de la pleurésie, qui ont précédé la contracture.

Cette remarque doit être étendue au mouvement fébrile. N'est-il pas bien naturel de le rapporter aux différentes maladies que nous venons d'énumérer, plutôt qu'à la tétanie. La fièvre, en effet, manque souvent dans les cas de contracture primitive, et dans ceux de contracture secondaire, lorsque la maladie première a disparu. Néanmoins, le premier terme de cette proposition est passible de certaines réserves. Il est exact dans les cas où la contracture survient chez les sujets cachexiés, mais il ne l'est plus quand elle apparaît brusquement à l'état aigu, *à la suite de l'impression du froid.* Il n'est pas rare de voir se produire alors une fièvre vive, accompagnée de *sueurs abondantes*, d'une *rougeur scarlatiniforme de la peau*, et d'un état saburral des premières voies.

Chez nos malades, le pouls n'était pas irrégulier : c'est là un caractère fort important, et sur lequel nous devons insister ; il est précieux pour établir le diagnostic de la tétanie avec les affections cérébrales. Nous avons cependant observé, dans un cas, quelques troubles circulatoires assez curieux. Un enfant atteint de contracture générale sans cause appréciable présenta, pendant les accès de contracture, des palpitations cardiaques ; les battements étaient inégaux, tumultueux, sans bruit anormal, comme si le cœur subissait un certain degré de convulsion ; après la cessation des contractures, les battements redevenaient parfaitement naturels.

MARCHE

Dans la grande majorité des cas, la tétanie débute par les extrémités supérieures, auxquelles elle reste rarement bornée, puis elle s'étend aux extrémités inférieures. Elle suit donc, sous ce rapport, une marche tout à fait analogue à celle de la chorée. Quelquefois, elle prend les quatre membres à la fois, ou bien elle commence par les extrémités inférieures ; elle peut y rester circonscrite, mais elle gagne le plus souvent les membres supérieurs. Il arrive enfin qu'elle attaque d'abord un seul membre ou qu'elle prédomine sur une extrémité. Nous avons vu encore la tétanie débuter par du trismus et par de la roideur des muscles de la nuque.

Une fois établie, la maladie persiste pendant un temps très variable, soit en augmentant d'intensité, soit en restant stationnaire ; mais presque toujours on observe, au bout d'un certain temps, une *remarquable intermittence :* la maladie disparaît pour reparaître et disparaître de nouveau, sans aucune régularité, sans que ces changements amènent de modifications dans l'état général, et, le plus souvent, sans qu'ils dépendent d'une cause spéciale. Cependant, elle peut renaître, comme dans une de nos observations, à la suite d'une émotion morale.

D'après Trousseau, il serait toujours possible de reproduire artificiellement une attaque de tétanie, alors même qu'elle aurait disparu depuis vingt-quatre, trente-six et même soixante-douze heures, et cela, en exerçant une compression étroite sur les principaux troncs nerveux et sur les gros vaisseaux artériels ou veineux des membres affectés. Le retour de la contracture avait été attribué à l'ischémie des muscles, mais cette interprétation n'est pas admissible; car, dans cette expérience, on provoque la contracture non

seulement du côté comprimé, mais encore du côté opposé. L'action réflexe seule peut expliquer, quant à présent, ces phénomènes.

L'intermittence peut ne se produire que partiellement : un de nos malades contracturé des quatre extrémités offrait des intermittences aux membres supérieurs, tandis que les membres inférieurs étaient contracturés en permanence.

Très variable est la durée de ces rémissions : elle peut être de deux heures, mais elle peut aller jusqu'à un ou plusieurs jours; enfin cet intervalle peut être très court quand la maladie est intense; nous avons vu les accès se répéter tous les quarts d'heure.

La réunion de ces *accès* constitue l'*attaque* de tétanie.

D'après ce qui précède, on voit que la tétanie peut se présenter avec le type *aigu* ou *chronique*.

A l'*état aigu*, elle naît habituellement sous l'influence du froid, du rhumatisme, d'une maladie aiguë à son début; elle s'accompagne alors d'un mouvement fébrile accentué, d'embarras gastrique, de sueurs, d'un état congestif de la peau qui produit parfois une rougeur comme scarlatineuse; elle occupe le plus souvent les quatre extrémités, quelquefois le cou, la mâchoire, le dos; elle s'accompagne fréquemment de gonflement inflammatoire au niveau de certaines articulations ou de certaines gaines tendineuses; elle est douloureuse, mais passagère, ne donne lieu qu'à une seule attaque ou à un petit nombre, et ne laisse pas de traces.

A l'*état chronique*, elle se montre chez les sujets débilités par la diarrhée chronique, ou dans la convalescence de maladies longues et graves; elle est indolore, souvent localisée, apyrétique, peu intense, intermittente souvent et d'une durée fort longue; elle s'accompagne assez fréquemment d'un *œdème circonscrit aux extrémités inférieures* ou *généralisé;* quelquefois elle alterne avec des convulsions.

DURÉE

La durée de la tétanie varie de quelques heures à plusieurs mois. Delpech indique deux mois comme maximum. Nous l'avons vue se prolonger pendant cinq mois. Elle peut être influencée par certaines circonstances. L'apparition d'une maladie intercurrente, d'une fièvre éruptive, amène souvent la cessation temporaire ou définitive de la contracture. Nous avons vu la rougeole exercer cette influence, ainsi que la coqueluche. Chez un enfant atteint de contracture des mains depuis six mois, au dire de ses parents, la coqueluche a déterminé

sous nos yeux, au bout de huit jours, la disparition de la contracture. De même la tétanie qui a pour prétexte l'établissement laborieux de la menstruation, peut cesser au moment où apparaissent les règles.

Si l'impression du froid la fait naître souvent, elle peut aussi la faire disparaître. Trousseau a fait cesser quelquefois les contractures par l'application du froid sur les parties contracturées, c'est-à-dire en trempant les extrémités malades dans un bassin rempli d'eau froide. Cette action n'est d'ailleurs que temporaire ; la contracture ne tarde pas à revenir.

Quelquefois on observe de véritables *récidives*, analogues à celles de la chorée : ainsi Constant a rapporté l'observation d'un enfant de quatre ans qui avait eu une première attaque de tétanie à l'âge d'un an, et chez lequel la maladie récidiva, à quatre ans, trois fois en trois mois. Nous rappelons ici l'observation citée plus haut, du cas de torticolis intermittent qui récidiva plus de trente fois en trois ans.

TERMINAISON

La terminaison habituelle de la tétanie est la guérison. Il est facile de se convaincre que la plupart des faits que citent les auteurs comme se terminant par la mort doivent être rapportés à la maladie primitive ou à des lésions des centres nerveux. Ces réflexions s'appliquent aux cas où la contracture est *terminale*, c'est-à-dire quand elle apparaît dans les derniers moments de la vie ; elle n'est, dans l'espèce, que l'expression de la gravité de la situation. Mais hormis les cas où la contracture atteint le diaphragme et les muscles du larynx, elle n'est jamais mortelle par elle-même.

La contracture guérie, les membres reprennent d'ordinaire toute leur liberté. Il n'en est pas cependant toujours ainsi. Parfois, quelques muscles restent contracturés et il en résulte des déviations qui persistent longtemps après que les attaques ont cessé. La paralysie peut aussi succéder à la contracture ; nous avons vu une paraplégie incomplète succéder à une quatrième attaque de contracture générale survenue sans cause apparente ; elle céda au bout de six semaines à des applications de cautère sur le dos.

DIAGNOSTIC

Avec quelle maladie la tétanie peut-elle être confondue ?

En première ligne, nous devons placer la *contracture symptoma-*

tique d'une affection de l'encéphale ou de la moelle. Chez les enfants, comme nous l'avons déjà vu et comme nous le verrons ailleurs, la contracture des extrémités survient dans le cours de plusieurs affections du cerveau, de la moelle ou de leurs enveloppes. Nous ne pouvons faire ici l'énumération complète de tous les symptômes qui appartiennent à ces différentes maladies ; nous nous contenterons de présenter dans un tableau synoptique, les caractères différentiels des deux espèces de contracture.

Contracture symptomatique.	*Tétanie.*
Symptômes cérébraux, troubles fonctionnels spéciaux (convulsions, strabisme, etc.), précédant ou accompagnant la contracture.	Mêmes symptômes cérébraux, mais seulement dans des cas exceptionnels, accompagnant quelquefois, mais ne précédant presque jamais la contracture.
Fréquemment irrégularité du pouls.	Pas d'irrégularité du pouls.
Ordinairement partielle et débutant le plus souvent dans les articulations du coude et du genou, et dans une seule extrémité.	Binaire, débutant par les doigts et les orteils.
Presque toujours permanente.	Remarquablement intermittente.

La *contracture hystérique* doit être distinguée de la tétanie. Les antécédents de la malade mettront sur la voie du diagnostic, mais de plus, la contracture s'établit d'habitude avec lenteur, elle est plus souvent localisée et irrégulière que symétrique ; elle est de longue durée et permanente ; elle n'offre pas les rémissions de la tétanie.

De toutes les affections cérébrales, les tubercules cérébraux et les hémorrhagies méningées sont celles qui peuvent être le plus facilement confondues avec la contracture. Nous parlerons ailleurs des *tubercules cérébraux*.

Disons ici quelques mots de la *pachyméningite*. Lorsque la maladie se présente sous une forme semblable à celle qu'a signalée Legendre, c'est-à-dire lorsqu'elle débute par de la fièvre, par des accidents convulsifs légers vers les yeux, à la suite desquels reste du strabisme et se développe une contracture persistante des pieds et des mains, elle prend, en raison surtout de ce dernier caractère, une grande analogie avec la contracture primitive. En pareil cas, cette dernière ne nous paraît pouvoir être distinguée que par l'absence de fièvre et de convulsions au début.

Le *tétanos* traumatique, et celui qui est lié à une lésion de la moelle et de ses membranes, est très différent de la tétanie. Les données étiologiques ont déjà une grande importance pour le diagnostic, mais de plus, on remarquera que le tétanos débute presque

toujours par de la raideur à la nuque, de la difficulté dans les mouvements des mâchoires, et de la dysphagie; puis la rigidité s'étend au tronc, etc. Dans la tétanie, la contracture apparaît d'abord dans les extrémités ou dans les muscles du tronc, et ne gagne que consécutivement les parties supérieures. Toutefois dans les cas où elle est devenue générale et où elle atteint son apogée, elle offre une très grande ressemblance avec le tétanos (voy. notre observation et celle de Constant), mais elle en diffère en ce que la mâchoire est le plus souvent libre; ou bien, si elle est prise, on n'observe le trismus qu'au moment de l'accès; ou bien enfin, si la contraction des masséters est permanente, elle est consécutive à celle des autres parties du système nerveux. Enfin est-il nécessaire de rappeler que la tétanie n'a aucun rapport avec la contracture qui reconnaît pour cause une altération de l'aponévrose palmaire, une cicatrice vicieuse, une affection articulaire, etc.? Le diagnostic est en vérité trop facile pour que nous croyions devoir insister.

PRONOSTIC

Si l'on établissait le pronostic de la tétanie d'après le nombre des malades qui ont succombé, on serait tenté de regarder cette maladie comme très grave; mais en analysant les faits, il est facile de s'assurer que la contracture *seule* n'a jamais été la cause de la mort.

Dans tous les cas, les enfants périssent par suite de maladies antérieures ou concomitantes, et c'est à peine si l'on peut attribuer à la tétanie une part même légère dans la terminaison funeste. Ce que nous avons dit des symptômes et de la marche de la maladie devait déjà faire prévoir ce résultat. Cependant, si la contracture n'est pas mortelle par elle-même, le praticien ne doit pas porter constamment un pronostic favorable; il serait souvent démenti à son grand détriment, par la mort subite du malade succombant à une attaque d'éclampsie. La crainte des convulsions doit donc engager le praticien à être prudent dans son pronostic. D'autre part, la contracture apparaissant chez un sujet profondément affaibli, est toujours un signe fâcheux non par le danger qu'elle fait courir directement, mais par l'état de déchéance organique dont elle donne la mesure.

ÉTIOLOGIE

Causes prédisposantes. — On trouvera, dans cette étude, quelques considérations qui ne sont pas dénuées d'intérêt. Nous

comprendrons dans ces causes, celles qui provoquent une augmentation morbide dans l'activité des régions motrices de la moelle.

Age. — La maladie est plus fréquente chez les plus jeunes enfants que chez les plus âgés; elle l'est surtout de un à trois ans, ainsi qu'il appert du tableau suivant :

Age.	Nombre des cas.	Age.	Nombre des cas.
1 ans et au-dessous	2	9 ans	3
2 ans	36	10 ans	1
3 ans	8	11 ans	3
4 ans	2	12 ans	6
5 ans	5	13 ans	3
6 ans	2	14 ans	10
7 ans	4	15 ans	2
		Total	87

Sexe. — Sur 87 enfants, il y avait 53 garçons et 34 filles.

Hérédité. — On n'a presque jamais fait mention de la santé des parents dans les observations que nous avons analysées, en sorte qu'il nous est impossible de savoir si la tétanie peut être héréditaire ; disons toutefois que Murdoch a vu deux enfants de la même famille atteints de cette maladie.

Constitution. — Le plus souvent on a noté que la constitution était chétive; mais il est vrai de dire que les jeunes enfants, à l'époque où ils ont été admis à l'hôpital, étaient atteints de différentes maladies qui les avaient déjà débilités.

Saisons. — La tétanie se développe-t-elle en tout temps ou seulement dans certaines saisons? De la Berge a remarqué que dans la grande majorité des cas, elle survenait dans les mois les plus froids; ainsi, il n'a compté qu'un seul cas de contracture pendant les mois de mai, juin, juillet et août. Cette observation, conforme à la nôtre, prouve que le *froid* est, lorsque son action se prolonge, une cause prédisposante des plus effectives.

Maladies antérieures. — La contracture essentielle est beaucoup plus souvent secondaire que primitive.

Cependant nous nous sommes trouvés en face de plusieurs cas dans lesquels aucune maladie primitive ne pouvait être retrouvée.

Toutes les causes de débilitation organique, tous les états morbides qui conduisent à la cachexie prédisposent à la tétanie. Plaçons en première ligne, la *diarrhée chronique* à laquelle Trousseau donnait une grande importance causale. Nous avons été à même de reconnaître l'exactitude de cette assertion. Nous citerons ensuite, le

rachitisme, le *travail de la dentition*, l'*onanisme*, la *puberté* et surtout l'*établissement de la menstruation*, comme l'avait indiqué Tonnellé et comme nous avons pu le vérifier plusieurs fois, la *convalescence des maladies aiguës* et certaines affections qui, par leur longue durée autant que par leurs caractères spéciaux, déterminent un grand affaiblissement : *coqueluche*, *fièvre typhoïde*, *rhumatisme*. Ce dernier état morbide joint à ses effets débilitants sa propension à inquiéter les centres nerveux. La *chorée*, autre manifestation du rhumatisme, agit de même.

Causes déterminantes. — Chez les sujets dont les régions motrices spinales ont été rendues impressionnables par les causes prédisposantes, les causes déterminantes viennent mettre en œuvre cette excitabilité morbide.

Ces causes agissent par un mécanisme analogue à celui que nous avons indiqué pour les convulsions; ici seulement, il ne s'agit plus du centre convulsif siégeant dans la protubérance, mais seulement des régions excito-motrices de la moelle. Comme les convulsions, la contracture essentielle des extrémités peut se produire suivant trois modes : par *action réflexe*, par suite de l'irritation qu'exercent sur la moelle certaines *altérations du sang* et par *lésions de la moelle*. Les deux premiers modes nous occuperont seuls.

Tétanie par action réflexe. — L'excitation première qui cause la tétanie d'ordre réflexe peut porter sur le cerveau ; tel est le mode d'action des émotions vives : frayeur, colère, etc. Dans d'autres cas, elle porte sur la périphérie, comme font les coups, chutes, traumatismes. Mais de toutes les impressions périphériques, la plus puissante est, sans contredit, le *froid*. Non seulement il agit comme cause prédisposante et par suite de son action prolongée fait passer le rhumatisme à l'état de diathèse, mais encore, sa brusque impression donne lieu à la *tétanie rhumatismale*.

L'exemple cité par Lasègue (1) et devenu classique, est bien probant : par un temps très froid, un garçon de dix à douze ans, sort en sueur et légèrement vêtu, d'un appartement où se donnait un bal; à peine arrivé dans la rue, il est pris de contracture des pieds et des mains, contracture assez douloureuse pour lui arracher des cris ; l'accès dura quatre ou cinq heures, fut accompagné d'une réaction assez vive et disparut pendant la nuit.

L'attention attirée sur ce point, des faits de même nature ont été

(1) In *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1855.

constatés en grand nombre, et l'on est en droit de se demander, en présence d'effets aussi remarquables produits par une cause aussi passagère, si cette cause n'a pas été méconnue dans maintes circonstances, et si ce n'est pas à elle qu'il convient de rattacher certains cas de contracture dont l'origine n'a pas été retrouvée.

Dans le même ordre d'idées, nous indiquerons l'attaque de rhumatisme articulaire aigu comme une cause déterminante; il en sera de même de toutes les maladies *a frigore :* pleurésie, pneumonie, bronchite, fièvre catarrhale, entérite aiguë.

Dans d'autres cas, le point de départ de l'acte réflexe se trouve sur la muqueuse digestive ou sur d'autres appareils; ainsi se passent les choses lorsque la tétanie est provoquée par une *indigestion*, par une *invagination intestinale* ainsi que nous l'avons observé dans un cas, par les *vers intestinaux*, par la *dentition*, par l'*éruption menstruelle.*

L'irritation originelle peut aussi se faire sur la peau.

Chez un malade atteint de vives douleurs occupant le trajet des troncs nerveux de l'épaule, du bras et de l'avant-bras du côté gauche, et accompagnées d'une éruption vésiculeuse analogue à celle du *zona*, nous avons vu se produire une contracture permanente de la main gauche.

Tétanie par altération du sang. — L'irritation de la moelle peut être produite par le contact des éléments de cet organe avec un sang altéré. De toutes les causes d'altération, celle qui cause le plus souvent la tétanie, est l'hyperthermie, surtout celle qui se produit au début des fièvres éruptives, rougeole, scarlatine, variole, et dans le cours de la pneumonie.

Dans un cas où elle survint au second jour des prodromes de la rougeole, elle dura deux jours et cessa au moment où l'éruption se montra. Chez un autre malade, elle apparut à la même époque que la rougeole et dura jusqu'au vingt-deuxième jour.

Le sang peut être altéré aussi par des maladies chroniques, et par toutes les causes de débilitation organique et de cachexie; c'est pourquoi la tétanie s'observe à la suite de la diarrhée chronique, de l'athrepsie, etc. Il peut être vicié, dans d'autres cas, par des *principes spécifiques*, ce qui explique pourquoi la tétanie se montre dans le cours ou dans la convalescence de maladies septiques ou de longue durée : fièvre typhoïde, coqueluche, etc.

NATURE

Cette question de cause nous amène à dire quelques mots de la nature de la maladie. Doit-on la considérer comme une affection locale, d'origine périphérique? Dépend-elle, au contraire, d'un trouble fonctionnel des centres nerveux?

La thèse première a été soutenue par les auteurs qui ont, dans le principe, étudié cette question, — de la Berge, Murdoch, Delpech, — mais sans que les preuves produites à l'appui aient pu amener la conviction.

Pour nous, après examen de la maladie dans sa physionomie, dans sa marche, dans ses causes, nous adoptons la seconde opinion et voyons dans la tétanie une maladie de même nature que les convulsions. Pour ce motif, nous l'avions, dans nos précédentes éditions, désignée sous le nom de *convulsion externe tonique*. Notre opinion se fonde sur les considérations suivantes.

Les contractures, comme les convulsions, sont fréquentes chez les jeunes sujets; elles récidivent souvent; elles surviennent principalement chez les enfants affaiblis, d'une constitution délicate; elles se développent quelquefois chez ceux qui ont eu antérieurement des convulsions; elles se compliquent, dans quelques cas, d'attaques d'éclampsie, et même de certains accidents cérébraux qui indiquent une perturbation générale du système nerveux. Elles accompagnent souvent le spasme de la glotte (*convulsion interne*), affection éminemment convulsive. Enfin, la contracture occupant successivement les quatre xetrémités, ne peut, ce nous semble, reconnaître une cause purement locale.

Comme la convulsion, la contracture se produit en vertu d'une excitabilité spéciale des centres nerveux, excitabilité produite par des causes prédisposantes de même nature : âge, débilitation de l'organisme, etc.; mais ces causes font prédominer leur action sur la moelle quand il s'agit de la tétanie, tandis qu'elles enveloppent le cerveau et la moelle quand elles doivent provoquer la convulsion.

Les preuves que nous donne l'anatomie pathologique nous sont d'un faible secours, car nous voulons laisser de côté les cas où la contracture dépend de lésions matérielles des centres, et d'autre part, la tétanie entraînant rarement la mort, les autopsies manquent. Cependant dans deux cas de ce genre, Bouillaud et Imbert-Gourbeyre

ont constaté que les méninges cérébrales et spinales étaient injectées, que la substance grise de la moelle était ecchymosée par places, etc. Nous-mêmes, avons trouvé chez une fille de sept ans, atteinte de tétanie au seizième jour d'une fièvre typhoïde, les sinus de la dure-mère gorgés de sang et la pie-mère spinale vivement injectée dans toute sa hauteur.

De même, chez un garçon de deux ans, atteint de contracture des quatre extrémités à la suite d'une diarrhée chronique, et mort dans la cachexie, nous avons constaté une injection manifeste de la pie-mère rachidienne dans toute son étendue ; le cerveau était légèrement hypérémié.

L'analogie nous fournit des preuves fort importantes ; nous avons démontré plus haut (HYPÉRÉMIE DE LA MOELLE ET DE SES ENVELOPPES. — MÉNINGITE SPINALE), que la contracture était un phénomène constant de l'excitation de la moelle. Il nous semble donc rationnel d'admettre que la tétanie est due à un trouble de la circulation intramédullaire, trouble passager dans certains cas, — comme le prouvent l'instabilité de la perversion motrice, la facilité avec laquelle on la provoque par la voie des réflexes, — permanent dans d'autres circonstances, lorsque la cause qui provoque cette perturbation circulatoire a pu agir pendant un temps très long.

Il nous reste à savoir quel est l'agent promoteur de cette anomalie de la circulation.

Dans les cas où la contracture est aiguë, primitive, nous n'hésitons pas à admettre, avec L. Corvisart, G. Sée, Lasègue, Trousseau et autres, que ce rôle est rempli le plus souvent par le rhumatisme. La démonstration en est donnée nettement par L. Corvisart dans les conclusions de son travail que nous reproduisons ici :

« 1° Nous venons de voir que la contracture, si réellement de la nature des névroses, pouvait présenter parfois les signes hématologiques de l'inflammation ;

» 2° Qu'elle naissait en hiver sous l'influence du froid ;

» 3° Qu'elle frappait symétriquement les organes ;

» 4° Que lorsqu'elle envahissait un petit nombre de muscles, comme ceux des mains et des poignets, on pouvait admettre à la rigueur que les muscles seuls étaient atteints ; mais que lorsque les membres et le corps en étaient frappés, on était porté à admettre sans démonstration rigoureuse que cette affection était une maladie générale, frappant plutôt le centre rachidien que les muscles isolément, c'est-à-dire

qu'elle ressemble tantôt à une maladie locale, tantôt à une maladie générale;

» 5° Qu'elle revient par accès, composant des attaques sujettes à récidive;

» 6° Qu'elle ressemble beaucoup au tétanos.

» Eh bien, je ne vois de comparable à cela qu'une maladie:

» 1° Qui tantôt touche à la névrose, tantôt à l'inflammation, et en présente alors seulement les caractères hématologiques;

» 2° Qui naît en hiver surtout, et sous l'influence du froid;

» 3° Qui attaque très souvent symétriquement les parties qu'elle atteint;

» 4° Qui est si près de la maladie locale, qu'on la localise dans les muscles et les jointures; et qui cependant est si près de la maladie générale, qu'elle atteint et rend malade le cœur, les plèvres, les méninges;

» 5° Qui survient par accès formant des attaques sujettes à récidive;

» 6° Qui revêt quelquefois tellement la forme du tétanos qu'on l'appelle *tétanos rhumatismal.*

» *Le rhumatisme se rapproche donc beaucoup plus de la manière d'être de la contracture que de toute autre affection.* »

Nous ajouterons à ces arguments, la coïncidence fréquente d'autres manifestations rhumatismales franches ou ébauchées, l'origine *a frigore* si commune et qui souvent passe inaperçue en raison du peu de temps qui lui est nécessaire pour opérer son œuvre, les sueurs profuses qui accompagnent la forme fébrile, et enfin, la marche irrégulière, capricieuse, avec rémissions, exacerbations, récidives.

Le rhumatisme agit, dans ces circonstances, en déterminant l'hypérémie de la moelle, en sorte qu'on serait autorisé à concevoir la forme de tétanie dont nous parlons comme une hypérémie rhumatismale de la moelle et de ses enveloppes.

Toutes les contractures primitives aiguës ne sont pas, cependant, dévolues au rhumatisme, notamment celles qui apparaissent au début des maladies aiguës. Ici la contracture affirme une fois de plus son analogie avec la convulsion, comme celle-ci, elle ressortit à une irritabilité spinale provoquée par l'hyperthermie. De même, certaines contractures venues sous l'influence d'une indigestion, de la présence de vers intestinaux, d'une dentition laborieuse, d'une menstruation difficile, d'une émotion morale, d'un coup, d'une chute, etc., se produisent vraisemblablement par acte réflexe.

Enfin, lorsqu'il s'agit de contractures à marche chronique développées à la suite de la débilitation prolongée de l'organisme, les troubles de la circulation spinale consistent probablement en stases sanguines comme ont coutume d'en produire les états de ce genre.

TRAITEMENT

La méditation attentive des différents traitements mis en usage chez les enfants atteints de tétanie, nous permet de poser quelques règles thérapeutiques.

Le praticien qui n'est pas familiarisé avec cette maladie, croyant avoir affaire à une affection encéphalique ou spinale, serait peut-être tenté d'employer, pour la faire disparaître, les remèdes énergiques mis en usage contre ces différentes maladies : les émissions sanguines, le mercure, les révulsifs. Mais nous ne craignons pas de prédire qu'en pareil cas la maladie ne ferait que s'accroître, et que le plus ordinairement cette médication ne pourrait avoir que des inconvénients. Ces remarques ne sont pas purement théoriques, elles sont le résultat de l'expérience.

Le traitement doit être différent suivant les circonstances dans lesquelles la tétanie s'est développée, suivant qu'elle est primitive ou secondaire, et suivant la nature de la maladie primitive.

Contre la **tétanie aiguë**, les calmants et les antispasmodiques sont les moyens les plus recommandables. Parmi eux, nous plaçons en première ligne le *bain tiède*, que l'on prolongera pendant une heure et plus, et que l'on pourra répéter deux et trois fois dans la journée. Nous n'avons eu qu'à nous louer de cette médication ; nous avons vu souvent un seul bain tiède dissiper comme par enchantement une attaque de tétanie. Dans l'intervalle des bains, les applications calmantes extérieures seront employées avec avantage : onctions avec le baume tranquille, avec des liniments contenant du laudanum, de la morphine, de l'extrait de belladone, du chloroforme, etc.; frictions avec une flanelle ou une brosse pour exciter les fonctions de la peau.

Nous ne quitterons pas la médication externe sans parler des *ventouses sèches appliquées le long de la colonne vertébrale*. C'est encore un excellent moyen que nous mettrons sur le même plan que le bain tiède. Si le mouvement fébrile est intense, le pouls plein et vibrant, le malade vigoureux, les ventouses pourront être scarifiées.

En même temps, on peut avoir recours à l'emploi interne des préparations calmantes ou antispasmodiques : extrait thébaïque à la dose de 1 centigramme, dont on surveillera les effets, en se rappelant l'intolérance bien connue des enfants pour l'opium, et que l'on pourra augmenter si elle est insuffisante et bien supportée. S'il était nécessaire d'insister sur l'emploi de l'opium, l'injection hypodermique de chlorhydrate de morphine pourrait rendre service, en commençant toutefois par les doses très faibles (2 à 5 milligrammes) et chez des sujets déjà sortis de la première enfance.

Entre les différents antispasmodiques, il n'y a que l'embarras du choix : nous avons donné l'oxyde de zinc, l'extrait de valériane à la dose de 1 à 6 grammes, le valérianate d'ammoniaque à la dose de 5 à 10 grammes, l'extrait de belladone à la dose de 1 à 5 centigrammes, les bromures de potassium, de sodium ou d'ammonium aux doses de 4 à 8 grammes dans la tétanie intense. Nous avons mis en usage aussi les *injections hypodermiques de sulfate d'atropine* à la dose de 1 à 3 milligrammes. Tous ces médicaments donnent de bons résultats ; comme ils sont très différents au point de vue de l'activité, il va sans dire que les plus énergiques devront être réservés aux cas les plus graves.

Lorsque la maladie prend une violence excessive, on pourra, dans la forme tétanique comme dans l'éclampsie, prescrire les *inhalations de chloroforme* avec toutes les précautions que requiert l'âge de l'enfant.

Quand la tétanie est secondaire, la médication précédente reste indiquée, mais il conviendra d'agir par des moyens appropriés, sur la maladie primitive.

S'il s'agit d'un rhumatisme, on pourra employer à l'extérieur, les bains de vapeur ; à l'intérieur, le colchique, sous forme de teinture dont la dose peut être portée jusqu'à 2 grammes, le sulfate de quinine, le salicylate de soude à la dose de 1 à 3 grammes.

Si la cause première est une indigestion, la présence d'helminthes dans les voies digestives, une dentition laborieuse, une menstruation difficile, on aura recours aux purgatifs, aux vermifuges, à la scarification des gencives, à l'application de sangsues à la face interne des cuisses ou aux malléoles, etc.

Contre la **tétanie cachectique**, la plupart des moyens précédents doivent être laissés de côté. La suppression de la cause suffit à produire celle de l'effet ; aussi la guérison est-elle assurée

quand la maladie primitive n'est pas assez avancée pour occasionner la mort par elle-même.

La diarrhée chronique, facteur si important de ce genre de contracture, réclamera tous les efforts du médecin qui devra s'efforcer aussi de relever les forces du malade à l'aide d'une alimentation appropriée à l'état des voies digestives, et à l'aide des toniques : fer, quinquina, etc. L'irritabilité spinale cédera beaucoup plus facilement à l'emploi de ces moyens, qu'à celui de toute la série des antispasmodiques.

Lorsque certains muscles restent contracturés à la suite d'attaques de tétanie, il peut devenir nécessaire d'employer des moyens de contention, les *appareils plâtrés* par exemple.

CHAPITRE XIX

CHORÉE

La chorée, ou danse de Saint-Guy, sans être spéciale à l'enfance, est cependant beaucoup plus fréquente à cette période de la vie qu'à tout autre âge. « Tout est extraordinaire dans cette maladie, dit Bouteille, dans son avant-propos; son nom est ridicule, ses symptômes singuliers, son caractère équivoque, sa cause inconnue, et son traitement problématique. » Attribuée d'abord aux sortilèges et aux démons, rangée plus tard parmi les maladies simulées, puis regardée comme une convulsion ou comme une paralysie, la chorée a été définitivement classée par Pinel, parmi les névroses.

Avant d'aller plus loin, nous tracerons les limites dans lesquelles doit se renfermer notre sujet. Nous entendrons par l'expression de *chorée*, la chorée vraie, laissant de côté la chorée épidémique, mentionnée par les auteurs du moyen âge, affection distincte de la chorée proprement dite et qui se rapporte à la maladie décrite en Allemagne sous le nom de *grande danse de Saint-Guy*. Nous négligerons aussi ces troubles de la coordination que Trousseau classait sous le titre générique de *chorées* et qu'on a décrits depuis sous les noms d'hémichorée, d'athétose, de tremblement rythmique, etc. Nous ne parlerons pas davantage des mouvements choréiformes symptomatiques de lésions des centres nerveux.

Nous baserons cet article sur 334 observations de chorée recueillies à l'hôpital Sainte-Eugénie et dans notre pratique de la ville.

HISTORIQUE

Nous serons brefs sur l'histoire de la chorée. Comme nous reproduisons, dans le courant de cet article, les opinions de la plupart des auteurs qui ont étudié cette maladie, nous ne croyons pas devoir insister sur leurs travaux; nous nous contenterons de rappeler que l'on a longtemps disputé pour savoir si les anciens auteurs avaient eu connaissance de la chorée. Les uns ont vu dans la maladie dé-

crite par Galien sous le nom de *scélotyrbe*, les symptômes de cette névrose; d'autres, au contraire, ont récusé cette interprétation du savant commentateur d'Hippocrate. Bouteille fait remonter à la fin du quinzième siècle l'époque à laquelle la chorée a été mentionnée pour la première fois par Plater, Hortius et Sennert; plus tard ce fut par Bairo, médecin de Charles II, duc de Savoie. Mais ce n'étaient là que de simples indications, que Sydenham, Cullen, Cheyne, Dower et Mead se chargèrent de compléter. De tous ces auteurs, Sydenham est sans contredit celui qui a présenté le plus fidèle tableau de la danse de Saint-Guy. Chose remarquable! les médecins qui, à la même époque, exerçaient en Italie, en Espagne et en France, restèrent muets sur cette maladie; et, comme le fait observer Bouteille, les Français connaissaient si peu cette affection, que Lieutaud, premier médecin de Louis XV, alla même jusqu'à en nier l'existence. Bouteille est le premier qui, dans un traité *ex professo*, publié en France en 1810, ait donné une histoire complète de la maladie, appuyée d'un grand nombre de faits cliniques. Après avoir savamment critiqué les travaux de ses prédécesseurs, Bouteille entreprend de traiter l'histoire complète de la chorée. Il en distingue plusieurs espèces : l'une à laquelle il donne le nom de chorée essentielle, *chorea protopathica;* l'autre de chorée secondaire, *chorea deuteropathica;* l'autre de chorée fausse, *chorea pseudopathica.* Dans la première espèce, la chorée débute d'emblée au milieu d'un parfait état de santé; dans la seconde, elle se développe dans le cours d'une autre affection; dans la troisième variété, il classe les maladies qui simulent la chorée. Bouteille a eu le tort de ranger parmi les chorées secondaires, des cas qui rentrent dans la première catégorie : ainsi, il est évident qu'on ne peut pas donner le nom de chorée secondaire à cette affection quand elle a été seulement précédée de céphalalgie ou de quelques symptômes abdominaux. Néanmoins la division adoptée par cet auteur est convenable dans bon nombre de cas. Nous louerons sans réserve l'esprit éminemment pratique dont Bouteille a fait preuve. Auteur à l'âge de quatre-vingts ans, il montre une modestie dans ses opinions et un talent d'observation qui lui font grand honneur. Il a recueilli *lui-même* la plupart des faits dont il a enrichi son travail; et, à une époque où l'on ne se piquait pas d'un grand respect pour l'observation, il a offert le louable exemple d'un médecin travaillant consciencieusement sur des matériaux qui lui appartenaient en propre. Il n'a pas voulu se donner le mérite de son livre sans avoir pris la peine de le faire.

Depuis Bouteille, on a publié en Angleterre, en France et en Allemagne un grand nombre d'observations particulières ou de travaux originaux sur la chorée. Parmi les auteurs anglais, nous citerons en particulier le travail d'Elliotson, reproduit dans la *Lancette française*, et celui de Copland, qui n'a pas été traduit. En France, Rufz a publié dans les *Archives de médecine* un excellent article sur les points principaux de l'histoire de la chorée. Dufossé a soutenu une bonne thèse sur cette maladie; il a appuyé ses descriptions sur des observations assez nombreuses. On lui doit d'avoir précisé avec exactitude la part des contractions volontaires et involontaires dans les mouvements choréiques, et d'avoir ainsi facilité le diagnostic du début de la maladie. Constant a inséré dans la *Gazette médicale* et dans le *Bulletin de thérapeutique* des observations intéressantes sur le traitement. Les auteurs du *Compendium de médecine* ont donné un excellent résumé des opinions de leurs prédécesseurs. Ce travail est fait avec soin, et mérite d'être consulté.

En Allemagne, un grand nombre de médecins ont rapporté des observations intéressantes sur la chorée, ou publié quelques monographies sur cette affection. Nous citerons en particulier Schæffer, qui, dans son ouvrage *sur les maladies des enfants*, a décrit la chorée sous le nom de *unwillkuhrliche Muskelbewegung* (1803); Berndt, qui a fait paraître un traité complet sur cette affection; Fleisch, qui, dans son *Traité des maladies des enfants* (1812), a consacré soixante-cinq pages à l'histoire de cette maladie. Ce travail peut être considéré comme une monographie complète, quoique l'auteur n'ait pas eu connaissance des recherches de Bouteille. Jos. Frank a publié, dans son *Traité de pathologie interne*, un chapitre plein d'érudition sur la chorée. Il a insisté plus qu'aucun autre auteur sur la variété infinie des mouvements choréiques; ses vues sur le traitement sont très sages. Hecker (de Berlin) a fait paraître un ouvrage très intéressant sur la chorée épidémique.

Depuis notre première édition, deux monographies importantes ont été publiées sur la chorée, l'une par M. Sée (1), l'autre par M. Botrel (2). Ces deux médecins ont soutenu la même thèse, savoir : l'identité de nature de la chorée et du rhumatisme. La coïncidence de ces deux affections avait déjà été mentionnée par plusieurs médecins, par Stoll, par Bouteille, et plus récemment par Bright

(1) *De la chorée.* In *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1850, t. XV, p. 373.
(2) *De la chorée considérée comme affection rhumatismale.* Thèse de Paris, 1850.

et par nous-mêmes; mais c'est à M. Sée que revient l'honneur d'avoir prouvé non seulement que cette coïncidence est bien plus fréquente qu'on ne l'avait cru jusqu'alors, mais encore d'avoir établi une relation de cause à effet entre l'affection rhumatismale et la chorée.

Ce côté de la question a été creusé par de nombreux auteurs, en Angleterre par Copland, Bright, Begbie, Senhouse, Kirkes, West, etc. En France, Trousseau, et surtout M. Roger ont apporté de nouvelles preuves aux assertions de M. Sée. Bien plus, M. Roger, trouvant que M. Sée n'avait pas fait encore au rhumatisme une part assez large dans la chorée, déclare qu'il y a « non seulement liaison entre les deux maladies, *parenté*, filiation réciproque, mais encore presque *identité* de nature » (1).

La coïncidence fréquente de la chorée avec le rhumatisme et avec ses lésions cardiaques, a inspiré à plusieurs auteurs, en Angleterre surtout, la pensée de chercher la pathogénie dans les lésions du cœur. Elle est devenue pour Bright (2), pour E. Cyon (3), le résultat d'une action réflexe, pour Hughlings Jackson (4), pour Tuckwell (5) et autres, l'effet de petites embolies cérébrales parties de l'endocarde, etc.

ÉTIOLOGIE

Causes prédisposantes. — Age. — Les auteurs qui ont étudié la chorée à la fin du XVII[e] siècle ou au commencement de celui-ci, ont regardé cette maladie comme le résultat d'une puberté laborieuse. L'âge de dix à quinze ans étant, d'après Sydenham et Bouteille, l'époque de la vie à laquelle la chorée se manifeste d'ordinaire, ces médecins avaient cru pouvoir en inférer que la puberté n'était pas étrangère au développement de la maladie. Bouteille, bâtissant sur ces données une théorie complète, et prenant dans Buffon les symptômes qui annoncent l'apparition de la puberté, n'a vu dans la chorée qu'une exagération de cet état physiologique. On peut évidemment contester la justesse de la comparaison. Certes, c'est forcer l'analogie que de conclure à la filiation des deux phéno-

(1) *Recherches sur la chorée des enfants. — De la chorée cardiaque*. In *Arch. gén. de méd.*, 1866, 1867, 1868.

(2) *Med.-chir. transact.*, London, 1839.

(3) *Med. Jahrbucher*, 1865.

(4) *Med. Times and Gaz.*, 1869.

(5) *Saint-Bartholomew's Hosp. Reports*, 1869.

mènes, sur des symptômes aussi peu caractérisés que les douleurs dans les aines ou dans les membres, qui existent dans les deux cas, etc. D'ailleurs, Rufz a battu en brèche cette théorie, en prouvant que la chorée était aussi fréquente de 6 à 10 ans que de 10 à 15.

Toutefois, pour élucider par la comparaison des âges cette importante question de l'influence de la puberté, il faudrait interroger les parents d'enfants ayant eu la chorée et arrivés à l'âge de 20 ans, par exemple, et s'informer à quelle époque est survenue la première attaque ; car, si nous refusons à la puberté l'influence exclusive que lui ont attribuée Sydenham et Bouteille, nous ne voulons pas dire pour cela qu'elle n'en exerce aucune.

Simon et Constant ont observé la chorée sur des nourrissons de 4, de 6 et de 12 mois ; mais ce sont là des faits très rares ; au-dessous de l'âge de 6 ans, la maladie est encore exceptionnelle (un cas sur dix-huit, Sée). Son maximum de fréquence est de 7 à 10 ans, puis de 11 à 14 ans. C'est à cette conclusion que nous étions arrivés avec des chiffres peu nombreux. M. Sée l'a confirmée en opérant sur une beaucoup plus grande échelle.

Nos recherches nouvelles ont abouti au même résultat. Sur 334 chorées, 23 se sont produites de 3 à 6 ans, 134 de 7 à 10 ans, 169 de 11 à 14 ans, et 8 de 15 à 17 ans.

On remarquera, toutefois, que ces chiffres nous donnent l'âge auquel les malades se sont présentés à notre observation. Ce renseignement n'a qu'un intérêt secondaire ; plusieurs de ces malades avaient eu plusieurs attaques de chorée, deux, trois, quatre et même *huit*, dans un cas ; ce qu'il importe surtout de connaître, c'est l'âge auquel s'est produite la première attaque. Nous avons pu retrouver cette date chez 171 malades. Sur ce nombre de chorées, 27 se sont produites pour la première fois de 2 à 10 ans, 66 de 7 à 10 ans, 72 de 11 à 14 ans, 6 de 14 à 15 ans.

Le résultat est le même dans les deux séries : c'est bien entre 7 et 14 ans que se trouve la plus grande fréquence de la chorée, c'est-à-dire vers l'âge de la puberté, assez tardive chez les enfants de nos hôpitaux.

Sexe. — Tous les observateurs ont reconnu que la chorée était plus fréquente chez les filles que chez les garçons. M. Sée en fixe la proportion à celle de deux tiers contre un tiers. Nous trouvons d'après nos relevés que le quart environ des cas de chorée revient aux malades du sexe masculin.

Sur les 23 cas qui se sont produits de 3 à 6 ans, 3 appartiennent

aux garçons, 6 aux filles; sur les 134 cas qui ont été observés dans la période de 7 à 10 ans, 29 se rapportent à des garçons, 105 à des filles; sur les 169 cas compris dans la période de 11 à 14 ans, 45 sont relatifs aux garçons, 124 aux filles.

Si nous recherchons l'influence du sexe, chez les enfants qui ont subi plusieurs atteintes de chorée, nous voyons que la première s'est montrée dans les conditions suivantes: sur 27 chorées ayant débuté de 2 à 10 ans, 5 concernent le sexe masculin, 22 le sexe féminin; sur 66 chorées ayant commencé pendant la période de 7 à 10 ans, 13 ont trait aux garçons, 53 aux filles; sur 72 cas ayant débuté entre 11 et 14 ans, 16 ont atteint des garçons, 56 des filles.

Constitution. — Le tempérament nerveux, le caractère bizarre, capricieux, irritable, colère, facile à effrayer, prédisposent à la chorée aussi bien qu'ils sont exagérés par elle. Il en est de même de la constitution délicate, chétive, lymphatique.

Saisons. Climats. — La chorée s'observe sous toutes les latitudes et en toute saison. Son existence dans les climats chauds a été niée par plusieurs auteurs, par Darcote, Chervin, Rochoux, pour les Antilles; mais d'autre part, elle a été observée en Algérie, en Égypte, dans le sud de l'Espagne par Bertherand, Pruner-Bey, Faur, et autres. M. Sée a beaucoup insisté sur la prédilection de cette maladie pour les climats froids et humides, et a soutenu qu'elle était plus fréquente en automne et en hiver.

La vérité se trouve en partie dans toutes ces opinions; si la chorée est presque inconnue dans les climats très chauds, elle est, au contraire, fréquente dans les régions septentrionales.

Épidémies. — La chorée est-elle épidémique? A en croire Pline, Mézerai, Cullen et Hecker, cette affection aurait régné épidémiquement. Rufz, et Blache qui l'a copié, ont attribué à Hecker la faute d'avoir rapporté à la chorée les danses régulières des corybantes et des prêtres saliens, les danses de la Saint-Jean d'été, le *revival* des méthodistes. Le traducteur allemand de l'article de Rufz, dans les *Analecten über Kinderkrankheiten*, fait observer que Hecker a eu, au contraire, grand soin de distinguer ces danses excentriques de la véritable danse de Saint-Guy. D'autre part, on a donné le nom d'épidémie à la réunion d'un certain nombre de cas de chorée dans le même lieu. Ainsi, Albers, cité par J. Frank, fait mention d'une épidémie qui attaqua les enfants d'une école, et ne cessa qu'après l'évacuation de la salle. Or, comme toutes les névroses, la chorée peut se propager par imitation; c'est sans doute ce qui arriva dans le fait

dont parle Albers, et dans beaucoup d'autres. Mais, ainsi que nous l'avons déjà dit, ces épidémies de chorée signalées en Allemagne ne concernent pas la chorée vraie, *chorea minor*, mais la grande danse de Saint-Guy, *chorea major*, nom vague qui comprend un grand nombre d'états choréiformes qui n'ont de la chorée que l'apparence.

Hérédité. — Elliotson considère l'hérédité comme une des causes prédisposantes les plus habituelles. Coste, Gouny et Constant en citent quelques exemples. Nous avons été à même de constater que, chez dix de nos malades, les parents avaient été, eux aussi, atteints de chorée.

Maladies antérieures. — Toutes les maladies qui débilitent l'organisme prédisposent à la danse de Saint-Guy ; telles sont la chlorose, l'anémie ; telles sont aussi les principales maladies aiguës de l'enfance : pneumonie, fièvre typhoïde, fièvres éruptives, et particulièrement la *scarlatine.* Cette dernière agit dans deux sens : par l'affaiblissement qu'elle cause et par son affinité avec le rhumatisme.

De toutes les maladies qui conduisent à la chorée, le *rhumatisme* est, à coup sûr, celle qui agit le plus puissamment. M. Sée a établi sur des preuves irrécusables cette filiation du rhumatisme et de la danse de Saint-Guy. M. Botrel, allant plus loin encore, affirme que la chorée doit être considérée comme une affection rhumatismale, et trouve la raison physiologique de cette névrose dans le rhumatisme des centres nerveux.

M. Roger est tout aussi affirmatif. Insistant sur la fréquence des lésions cardiaques dans la chorée, il montre que, si le rhumatisme se complique de chorée, réciproquement la chorée se complique de maladies du cœur, et que, de même qu'on doit admettre le rhumatisme avec chorée, de même on doit reconnaître l'existence d'une chorée avec lésions cardiaques. En somme, il y a, suivant M. Roger, identité presque complète de nature entre ces deux maladies.

West considère la chorée comme d'origine rhumatismale dans les deux tiers des cas.

L'étroite alliance du rhumatisme et de la chorée est maintenant acquise à la science ; mais il pourrait sembler excessif d'accepter, avec plusieurs des auteurs que nous venons de citer, que la chorée soit uniquement et toujours rhumatismale, et l'on pourrait objecter que parfois la chorée ne semble associée à aucune manifestation apparente du rhumatisme. Nous avons formulé, dans notre seconde édition, des réserves expresses à cet égard.

Mais la science a progressé depuis cette époque, et nous nous

croyons autorisés maintenant, à adopter cette manière de voir, non seulement parce qu'elle a été défendue avec talent par des auteurs dont l'opinion est pour nous d'un grand poids, mais parce que les faits nombreux que nous avons observés ultérieurement ont porté la conviction dans notre esprit. Il nous a semblé impossible de méconnaître la communauté d'essence de ces deux maladies, lorsque nous avons vu la chorée suivre le rhumatisme ou le précéder chez le même enfant ; lorsque nous avons vu le rhumatisme se développer dans le cours d'une chorée; la chorée naître pendant une attaque de rhumatisme articulaire ; la chorée et le rhumatisme récidiver ensemble ; l'endocardite, la péricardite, la pleurésie, frapper non seulement les choréiques qui avaient présenté des accidents articulaires, mais ceux mêmes qui n'en avaient offert aucun ; et enfin, ces endocardites laisser dans le cœur, des lésions valvulaires et musculaires, tout aussi bien que celles qui forment le cortège des attaques de rhumatisme articulaire le plus caractérisé. Nous avons, de plus, dans quinze cas, constaté que des enfants qui n'avaient souffert eux-mêmes d'aucune manifestation rhumatismale, étaient issus de parents rhumatisants. Ailleurs, en l'absence de tout antécédent rhumatismal chez les enfants ou chez leurs parents, nous avons appris plusieurs fois, que les malades habitaient des logements humides, et se trouvaient, par conséquent, sur le chemin du rhumatisme. Nous sommes arrivés ainsi à nous convaincre que la chorée est bien manifestement d'origine rhumatismale dans le plus grand nombre des cas.

Cela posé, examinons, en second lieu, si cette origine peut être contestée dans tous les cas — et il en existe un certain nombre — où on ne trouve aucune trace apparente de rhumatisme? Nous ne le pensons pas et nous inclinons à croire qu'une maladie qui coïncide si souvent avec les autres manifestations du rhumatisme a bien des raisons pour être rhumatismale elle-même.

Le rhumatisme, en effet, ne se manifeste pas toujours avec l'ensemble complet des symptômes qui le caractérisent d'une manière décisive, et le temps n'est plus où l'on ne rattachait au rhumatisme que les états morbides qui se développaient en même temps que l'attaque classique de rhumatisme articulaire. L'endocardite, entre autres, est si étroitement liée au rhumatisme qu'on ne l'en sépare guère, même en l'absence de lésions articulaires. Sans entrer dans une discussion qui nous entraînerait trop loin, nous reconnaissons comme rhumatismales, dans certains cas, beaucoup de maladies qui naissent dans les mêmes conditions que le rhumatisme : pneumonie,

pleurésie, néphrite parenchymateuse, etc., sans que les articulations se prennent nécessairement.

Pour nous, le rhumatisme est une maladie générale qui se localise sur différents appareils, sur le système nerveux comme sur les autres ; sa manifestation cérébrale aiguë est le rhumatisme cérébral de l'adulte avec ses accidents si soudains et si graves; nous inclinons à croire que la chorée est sa manifestation subaiguë sur les centres nerveux ; elle constitüerait ainsi une variété du rhumatisme cérébral.

Aussi bien l'expression de rhumatisme cérébral n'implique pas nécessairement, chez l'enfant, les formes sidérantes qu'on observe dans l'âge adulte.

M. Roger, à qui l'on doit d'avoir creusé à fond cette partie de l'histoire de la chorée, fait voir (1) que le rhumatisme cérébral se présente différemment chez les enfants et chez les adultes. On ne rencontre, d'après M. Roger, ni la forme méningitique, ni la forme apoplectique. Ce qui se voit le plus souvent dans le rhumatisme cérébral des enfants, c'est un demi-coma avec mutisme plutôt qu'avec paroles délirantes, coma qui vient graduellement, dont l'intensité est variable, et qui dure au minimum quelques jours, pour se terminer le plus souvent par la guérison, tandis que, aux autres âges, la mort en est la fin la plus ordinaire.

Poursuivant sa pensée, le même auteur conclut que les désordres encéphaliques dus à l'influence rhumatismale se caractérisent dans l'enfance par une combinaison insolite de phénomènes morbides : ataxie musculaire, inquiétude corporelle coïncidant avec le sommeil de l'intelligence et des sens; avec la torpeur intellectuelle coïncide l'agitation convulsive de la motilité. En un mot, continue-t-il, la chorée est, cliniquement, l'accompagnement presque nécessaire du rhumatisme cérébral, si même elle n'en est pas l'expression symptomatique.

De ces considérations il résulte que la nature rhumatismale de la chorée peut être considérée comme réunissant en sa faveur les arguments les plus sérieux.

Chez les sujets prédisposés par le rhumatisme, le *tempérament nerveux* et l'*hystérie* sont des circonstances aggravantes qui expliquent la prédominance si marquée de la chorée dans le sexe féminin.

Causes déterminantes. — Lorsqu'un malade est atteint de

(1) *Recherches cliniques sur la chorée, sur le rhumatisme et sur les maladies du cœur chez les enfants.* In *Arch. gen. de méd.*, 1867, t. I.

chorée, la cause déterminante est souvent facile à trouver. Dans cet ordre d'idées, tous les auteurs mentionnent les *émotions morales* dont la plus puissante paraît être la frayeur. En admettant que l'importance de ces causes ait été exagérée et qu'on les puisse taxer de banalité, il faut reconnaître qu'elles ont une action évidente dans un grand nombre de cas. Nous les avons constatées dans 86 cas sur 337 ; MM. d'Espine et Picot les ont trouvées indiquées 115 fois dans 383 cas recueillis par divers auteurs.

Nous rangerons aussi dans la même catégorie de causes, les *coups*, *chutes* et *mauvais traitements*, à l'occasion desquels on peut se demander si l'émotion déterminée par ces violences extérieures n'a pas été plus que celles-ci la cause de la danse de Saint-Guy.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Des hypothèses nombreuses ont été émises à seule fin d'expliquer le mécanisme de la chorée, et de rechercher par quel intermédiaire le rhumatisme ou toute autre cause prédisposante, arrivait à provoquer la danse de Saint-Guy.

Les plus importantes des théories proposées dans ce but ont pris pour point de départ les lésions cardiaques dont la fréquence dans la chorée est bien connue ; elles ont cherché à prouver que ces lésions, occasionnées par le rhumatisme, engendraient elles-mêmes la chorée.

Voici par quel mécanisme, suivant Kirkes, Tuckwell, Jackson et autres médecins anglais. Ces auteurs, partant de la coïncidence si souvent observée de l'endocardite avec la chorée, et s'appuyant sur la formation de petites végétations à la surface des valvules, dans certaines endocardites, ces auteurs, disons-nous, admettent que ces végétations finissent par être détachées par l'ondée sanguine, et que, lancées dans le courant circulatoire, elles viennent former des embolies cérébrales très ténues, donnant lieu à des foyers de ramollissement fort circonscrits, lesquels, par analogie sans doute avec ce qui se passe dans l'hémi-chorée post-hémiplégique, provoquent le développement de la chorée. L'intensité de la chorée est proportionnelle à l'étendue des désordres cérébraux.

Une autre théorie du même genre a été soutenue par Bright et par E. Cyon : la chorée serait d'origine réflexe ; elle aurait pour point de départ l'irritation des nerfs du cœur, irritation causée elle-même par l'endocardite.

Ces théories sont d'une grande simplicité et très spécieuses ; elles

ont été admises par beaucoup de médecins en Angleterre et en Allemagne. Mais elles pèchent par la base : attendu que, d'une part, on n'a presque jamais trouvé dans les autopsies, de ramollissement en foyer dans les centres nerveux, et qu'il est peu admissible qu'une maladie qui guérit sans laisser de traces puisse avoir pour cause locale des lésions telles que des ramollissements emboliques qui désorganisent à jamais la pulpe cérébrale ; que, d'autre part, l'endocardite ne précède pas toujours la chorée, mais la suit souvent; que les lésions cardiaques, quoique fréquentes dans la chorée, manquent encore dans un nombre de cas assez imposant, comme le prouvent, et l'examen des malades, et les autopsies fort rares d'ailleurs à la suite de cette maladie. M. Cadet de Gassicourt a publié récemment l'observation très probante d'un malade qui succomba presque subitement dans le cours d'une chorée violente, et dont l'autopsie, faite avec le plus grand soin, ne permit de trouver aucune trace ni de maladie du cœur, ni de thrombose, ni d'embolie cérébrale. Des nécropsies pratiquées par Ogle, par Steiner, par Dickinson, dans des cas semblables, ont donné les mêmes résultats. Il s'ensuit donc, qu'une chorée très intense peut exister sans lésion cardiaque, sans embolie cérébrale, et que la théorie cardiaque de la chorée doit être reléguée au rang des hypothèses ingénieuses.

D'après Broadbent, la maladie résulterait d'une lésion des corps striés et des couches optiques. Pour M. Raymond, qui a étudié la question expérimentalement, la lésion devrait siéger dans la capsule interne. Pour MM. Chauveau, Legros et Onimus, le siège de la chorée appartiendrait à la moelle et en particulier aux cellules nerveuses des cornes postérieures de l'axe gris, ou aux fibres qui relient ces cornes aux cellules motrices.

Dans une autopsie faite récemment par M. Balzer, c'étaient, au contraire, les grandes cellules des cornes antérieures qui paraissaient altérées, elles présentaient une réfringence insolite.

Pour d'autres auteurs, la chorée serait d'origine dyscrasique. Cette spéculation prend pour base l'anémie, quelquefois profonde, qui accompagne la chorée ; elle attribue les désordres moteurs à l'action du sang appauvri sur les cellules nerveuses. Cette interprétation est vague et nous apprend peu de chose ; elle ne tient compte, d'ailleurs, que des faits dans lesquels l'anémie précède la chorée, ce qui n'est pas la règle absolue.

La conclusion de cette discussion est que la physiologie pathologique de la chorée est encore à faire. Aussi, sans prétendre expli-

quer ce qui, dans l'état actuel de nos connaissances, n'est pas explicable, nous en tiendrons nous à ce que nous disions plus haut, à savoir, que la chorée résulte de l'impression produite sur les centres nerveux par la diathèse rhumatismale, en vertu d'une prédisposition spéciale que possède l'enfance à cette détermination du rhumatisme.

SYMPTÔMES

Prodromes. — La chorée est souvent précédée, pendant quelques jours, de symptômes qui peuvent constituer une période prodromique. Copland et M. Sée ont observé, comme nous, ces phénomènes qui consistent dans de l'abattement ou dans une grande susceptibilité nerveuse. Les enfants deviennent maussades, irascibles, ou bien le penchant à l'irascibilité augmente s'il existait déjà; en outre, les fonctions organiques sont dérangées; l'appétit est capricieux; les digestions sont difficiles, les évacuations rares; le bas-ventre est un peu développé.

Dans quelques cas, les malades éprouvent des douleurs dans la continuité des membres qui seront agités plus tard de mouvements choréiques, ou le long du rachis; ces dernières se manifestent ou s'exaspèrent lorsqu'on presse les apophyses épineuses; les malades se plaignent aussi de vertiges, de bourdonnements d'oreille; ils ont de la tendance à la syncope avec ou sans vomissements; quelquefois survient une attaque d'éclampsie ou d'hystérie. Nous n'avons observé la diarrhée que dans un seul cas.

Début. — La maladie commence graduellement ou brusquement.

Le début graduel est de beaucoup le plus commun : sur 189 cas, dans lesquels nous avons pu déterminer la forme du début, 145 ont débuté lentement, 44 brusquement; ce dernier mode a été moins rare chez les filles que chez les garçons. Mais, lorsque la cause déterminante est une émotion morale, la proportion change considérablement, la maladie commence soudainement dans près de la moitié des cas; cette influence se fait sentir particulièrement sur le sexe féminin.

Graduel ou brusque, le début s'effectue par les membres ou par la face; tantôt par la face seule, tantôt par les membres supérieurs ou inférieurs; par l'un de ces membres, ou par les deux en même temps; par le côté droit du corps ou par le côté gauche, ou bien encore partout à la fois. On admet généralement que le côté gauche est plus

souvent pris le premier; nos relevés accusent peu de différence dans les deux côtés. Si nous nous en rapportons à ces chiffres, le début s'opérerait par ordre de fréquence : au côté gauche et au côté droit, sur toute la surface du corps, aux membres supérieurs, à la face, aux membres inférieurs.

Voici comment les choses se passent le plus souvent. On observe quelques mouvements insolites dans un des côtés du corps, à gauche ou à droite, et presque toujours dans les extrémités supérieures. Ce sont d'abord de légers tressautements bornés quelquefois aux doigts, d'autres fois étendus à toute la longueur du bras, quelques grimaces passagères qui dérangent l'harmonie des traits. En même temps, ou le plus souvent au bout de plusieurs jours, la marche devient difficile, l'enfant traîne la jambe, ou marche en fauchant. Le désordre des mouvements, primitivement borné à l'un des côtés du corps, s'étend ensuite à l'autre, au bout d'un temps variable; plus rarement, la chorée est générale d'emblée. Plus tard, et par gradation insensible, la maladie gagne les muscles de la langue, et alors la parole s'embarrasse. Tous ces symptômes sont d'abord légers, peu caractérisés, d'autres fois violents dès le début.

Période d'état. — TROUBLES DE LA MOTILITÉ. — Lorsque la maladie est arrivée à sa période d'état ou lorsqu'elle est primitivement très intense, les jeunes malades offrent l'aspect le plus bizarre. Les membres s'agitent d'une manière désordonnée, les doigts se fléchissent et s'étendent à plusieurs reprises, les bras se tournent subitement et sans motif dans une forte pronation, ou bien exécutent incessamment des mouvements de flexion et d'extension. Agités de mouvements saccadés, ils se portent involontairement et indistinctement dans les sens les plus divers. Les mains saisissent difficilement les objets qu'on leur présente et les laissent souvent échapper. Comme l'a dit Sydenham, « avant que le malade puisse porter à sa bouche un verre plein de liqueur, il fait mille gestes et mille contours; ne pouvant l'y porter en droite ligne, parce que sa main est écartée par la convulsion, il le tourne de côté et d'autre jusqu'à ce que ses lèvres se trouvant à la portée du verre, il sable promptement la boisson, et l'avale tout d'un trait. »

Les extrémités inférieures sont agitées de mouvements analogues, mais moins intenses. La démarche est vacillante : tantôt les enfants marchent comme les personnes qui, sentant fléchir une jambe, portent l'autre en avant et reportent vivement sur celle-ci le poids du corps; d'autres fois, la marche est irrégulière, en zigzag, par sac-

cades, et fait à chaque instant craindre une chute. Souvent, les enfants tombent, soit qu'ils rencontrent quelque obstacle sur le terrain, soit par le seul effet du désordre de la motilité. Nous en avons vu qui ne pouvaient rester debout quelques instants sans fléchir rapidement les genoux et sans tomber. Dans le lit, les mouvements des extrémités inférieures sont beaucoup plus marqués que dans la station verticale.

Les muscles de la face participent à l'agitation générale. Le visage grimace d'une manière étrange. Les commissures des lèvres sont incessamment tirées en dehors ; il en est de même des globes oculaires ; les paupières clignotent sans interruption.

Quelquefois aussi la langue sort spontanément et itérativement de la cavité buccale ; lorsqu'on commande à l'enfant de la tirer, il la remue d'ordinaire en tout sens. La mâchoire inférieure est agitée aussi de mouvements de latéralité. Le résultat de ces désordres est un très grand embarras de la parole ; les mots sont articulés lentement et avec difficulté, quelquefois même, le malade ne peut prononcer que des monosyllabes. D'autres fois, la langue est empâtée comme celle d'un homme ivre ; la parole est difficile, saccadée, il y a un véritable bégayement.

Les mouvements de la tête ne sont pas moins remarquables : tantôt l'extrémité céphalique s'incline par soubresauts sur l'une ou l'autre épaule, tantôt elle oscille d'avant en arrière ; c'est quelquefois un mouvement de rotation presque continuel semblable à celui que l'on observe chez certains oiseaux.

Lorsque la chorée est très intense, tout le tronc participe à la folie musculaire ; les malades sont alors obligés de garder le lit, et il faut les maintenir avec une alèze pour les empêcher de se jeter à terre ; les mouvements sont quelquefois si violents, que la peau du dos et des membres s'écorche. L'enfant s'agite sans cesse, change constamment de position, ou bien il se roule sur lui-même comme un ver ; on en a vu (Rufz, *Archives*, 1834, t. IV, p. 239) se jeter à bas de leur lit, se rouler sur le sol, la tête échevelée, les membres couverts de contusions, et se cacher dans les recoins de l'appartement.

Comme nous le disions en commençant, les désordres résident principalement dans les muscles de la vie de relation ; cependant, certains symptômes semblent indiquer que l'appareil musculaire interne peut, jusqu'à un certain point, participer aux phénomènes morbides. Ainsi, la rapidité de la déglutition tient sans doute au spasme du pharynx ; le cri particulier signalé dans quelques obser-

vations, et que l'on a comparé au cri hystérique, doit probablement être attribué à la brusque contraction du larynx. Mais nous n'avons jamais relevé de symptômes qui aient semblé indiquer que l'estomac et les intestins prissent part à la déroute générale.

Nous mentionnerons encore un cas dans lequel Meigs et Pepper ont noté de la rétention d'urine, se présentant avec alternatives de miction naturelle.

Hasse, Rosenthal et Ziemssen ont observé la contraction spasmodique de l'iris; M. Cadet de Gassicourt en cite un fait curieux. On voit alors la pupille se dilater et se resserrer alternativement, indépendamment de l'action de la lumière; il en résulte que si le malade lit, il est obligé de s'arrêter à chaque moment, dans l'impossibilité où il se trouve de distinguer les caractères lorsque la pupille se dilate, puis il reprend sa lecture quand la vision redevient distincte avec la cessation de la mydriase.

On verra plus loin que le muscle cardiaque est sujet aussi à des mouvements désordonnés. Il en est de même, quelquefois, pour les muscles respiratoires.

Il ne faudrait pas croire que la chorée offrît constamment la réunion des symptômes dont nous venons de présenter le tableau; en adoucissant les teintes trop fortement accusées, on aura l'image de la chorée légère, partielle ou générale, qui, en définitive, se rencontre bien plus fréquemment que la chorée générale grave.

Il nous a paru curieux de rechercher si l'intensité de la chorée pouvait être influencée par le sexe. Nous sommes arrivés à cette conclusion, que les deux points extrêmes appartiennent au sexe féminin, et que le milieu revient au sexe masculin; en d'autres termes, les chorées légères et les chorées très intenses sont proportionnellement plus communes chez les filles, et les chorées d'intensité moyenne chez les garçons.

Nature des mouvements choréiques. — Dufossé a indiqué avec précision la nature de ces mouvements. Les uns dépendent de la contraction morbide des muscles, les autres de la combinaison de cette contraction morbide avec les mouvements qui résultent de la contraction volontaire; en un mot, les mouvements choréiques sont en partie soumis, en partie soustraits à l'empire de la volonté; et, comme l'ont dit avec justesse les auteurs du *Compendium*, c'est précisément parce que la volonté se fait obéir un instant qu'il se fait un mélange de contractions normales et morbides qui donne à tous les mouvements une grande irrégularité. C'est sans doute à

ce mélange qu'il faut attribuer l'inégalité de la pression que les choréiques exercent sur les objets qu'ils tiennent dans leurs mains. Voici, du reste, comment s'exprime à ce sujet Dufossé, auquel on doit l'indication de ce caractère : « Assez souvent, au début, et » presque constamment quand le désordre musculaire vient à » perdre de son intensité, le serrement que les doigts d'un cho- » réique sont capables d'exercer offre un caractère qui n'a point été » noté par les auteurs. J'ai maintes fois constaté que la pression » qui en résulte n'est nullement uniforme ; elle ne peut être conti- » nuée pendant quelques secondes, sans qu'on y distingue nette- » ment une série d'efforts inégaux. »

Siège. — Les auteurs affirment que la danse de Saint-Guy affecte plus fréquemment le côté gauche, et que l'agitation y est toujours plus prononcée qu'à droite. Il est vrai, en effet, que l'ataxie des mouvements débute peut-être plus souvent à gauche, mais il n'est pas dit que la chorée, bornée à ce côté du corps, soit la plus fréquente de toutes. Il est évident, pour nous, que c'est la chorée générale. Les chiffres suivants en font foi.

Sur 273 chorées observées par nous, 168 étaient généralisées et atteignaient les deux côtés avec la même intensité ; 27 étaient généralisées aussi, mais avec prédominance du côté gauche ; 23 étaient plus accusées du côté droit ; 29 étaient des hémichorées droites, 26 des hémichorées gauches. Il faut savoir d'ailleurs que, dans la chorée vraie, l'unilatéralité de l'incoordination motrice n'est souvent qu'apparente ; un examen attentif fait presque toujours trouver quelques mouvements convulsifs dans le côté qui paraît sain.

Chorée partielle. — Nous avons vu que la chorée pouvait être partielle en débutant et se généraliser ensuite ; quelquefois elle reste limitée après l'avoir été primitivement, ou bien elle le devient après avoir été généralisée. Ces cas sont fort rares ; on a souvent donné comme tels, des tics, des spasmes musculaires, des cas d'épilepsie partielle d'origine corticale. Cependant ces chorées circonscrites à diverses parties du corps existent, nous en avons rencontré 14 cas.

On a signalé aussi des cas de chorée *croisée*, dans laquelle le bras d'un des côtés du corps et la jambe du côté opposé seraient agités de mouvements involontaires. Fleisch et Bouteille en ont rapporté un exemple emprunté à W. Ch. Woeltge (*Observationum medicarum fasciculus*, Gœttingue, 1783).

On doit, ce nous semble, considérer comme des chorées partielles certains cas de bégayement survenus brusquement. Dumas (de Dam-

martin) a rapporté l'observation d'une fille de treize ans qui devint bègue tout à coup, peut-être par imitation; la maladie disparut au bout de douze jours.

Rémissions. — D'ordinaire, *dans l'état de veille*, les mouvements sont toujours désordonnés, tantôt plus, tantôt moins, sans intermittence véritable. Néanmoins Bouteille, et après lui Rufz, ont vu chez un de leurs malades la chorée commencer chaque jour à midi pour finir à dix heures du soir. Le premier des auteurs que nous venons de citer a consacré un article particulier à la chorée périodique. Mais ce sont là des particularités exceptionnelles. Au contraire, il est d'observation presque constante que, *pendant le sommeil, les mouvements choréiques sont suspendus;* toutefois, le sommeil est habituellement léger, peu profond. Cependant, les mouvements choréiques peuvent persister la nuit, avec une assez grande intensité, dans certaines chorées graves, et troubler considérablement le sommeil; nous avons vu des malades qu'il fallait attacher dans leur lit pendant la nuit.

Certaines attitudes peuvent suspendre les mouvements involontaires. Tulpius a cité l'observation d'une jeune fille qui, tant qu'elle restait debout, n'offrait aucun dérèglement des mouvements; au contraire, dès qu'elle s'asseyait, ses pieds et son corps étaient violemment agités. De la Rive a rapporté un fait analogue, tandis que Thirmajerus a fait la remarque inverse. Aussi longtemps que le malade restait assis, il était délivré de tout mouvement convulsif, tandis que l'agitation se prononçait dès qu'il se levait (voy. Fleisch, t. IV, p. 423-425).

Mode d'extension. — Dans les cas où nous avons pu suivre la progression des mouvements choréiques, ils ont, d'ordinaire, débuté par le bras, pour s'étendre ensuite à la jambe, puis aux muscles de la face et de la langue; plus tard seulement, la chorée devenait générale. Telle n'est pas la marche indiquée par Sydenham et par Bouteille, qui veulent que la maladie débute par une espèce de claudication ou plutôt de faiblesse dans une jambe que le malade traîne *fatuorum more*. Dans les cas rares où le trouble de la motilité débute par les extrémités inférieures, il devient général au bout de peu de jours. On a vu aussi que la chorée pouvait être générale d'emblée.

Phénomènes paralytiques. — En même temps que l'incoordination des mouvements, les choréiques éprouvent souvent un certain degré d'affaiblissement musculaire. Ces parésies affectent les membres les plus fortement éprouvés par la chorée; elles occupent

parfois tout un côté du corps. Il est facile d'en constater l'existence et le degré à l'aide du dynamomètre, quand elles occupent un des membres supérieurs. L'affaiblissement disparaît souvent avec l'incohérence des mouvements, mais il lui survit quelquefois, pour un temps qui ne dépasse pas six semaines ou deux mois. Quand il s'agit d'une chorée vraie, ces parésies sont toujours curables; les cas dans lesquels elles ont persisté, dont quelques-uns ont été mentionnés par Trousseau, concernent vraisemblablement des chorées symptomatiques dont l'histoire toute récente était peu connue encore à l'époque où écrivait Trousseau.

Troubles de la sensibilité. — La sensibilité générale est assez souvent pervertie dans la chorée.

L'*hyperesthésie* est le trouble le plus commun, surtout chez les filles. Dans ces cas, une pression même légère les met hors d'elles et provoque une explosion de mouvements désordonnés. La sensibilité réflexe est aussi très développée chez ces malades.

Plus rarement on note l'*anesthésie;* elle peut occuper toute la surface cutanée ou se limiter à un membre. Cette insensibilité n'est ni très profonde ni très durable.

La *sensibilité spéciale* pourrait être atteinte aussi dans certains cas; Russell cite une jeune fille atteinte d'hémi-chorée droite chez laquelle l'ouïe, l'odorat et le goût avaient diminué du même côté.

État mental. — Les choréiques offrent souvent des troubles psychiques. Variables d'aspect, comme la maladie elle-même, ces désordres présentent cependant deux types principaux :

L'hébétude et l'excitation.

L'*hébétude* coïncide avec un certain affaissement intellectuel; la mémoire diminue, le malade en arrive jusqu'à oublier la lecture et l'écriture. L'amnésie est surtout marquée le matin au réveil; le soir, la mémoire reprend quelque énergie.

Cependant, l'abaissement intellectuel n'est pas toujours aussi réel qu'il est apparent. En effet, ces dehors hébétés dépendent souvent de la chorée faciale, et s'expliquent par la contradiction qui existe entre l'agitation du visage et l'expression atone des yeux, et par l'impossibilité de parler qui résulte des mouvements convulsifs de la langue.

L'*excitation morale*, excitation aussi déréglée que celle des mouvements musculaires, commence quelquefois avant l'apparition de la chorée dont elle est, pour ainsi dire, le prodrome. Elle survient aussi

pendant le cours de la maladie et se manifeste par les phénomènes les plus variés, les plus mobiles. Les enfants deviennent impressionnables, désordonnés, emportés, capricieux, impatients, criards, craintifs, susceptibles, pleurant et riant sans motif. Ils sont indisciplinés, menteurs, maussades, irritables, disputeurs ; ils frappent ceux qui les approchent ; ils sont ennuyés, négligents dans leur travail, indifférents, étrangers à ce qui se passe autour d'eux. Tous ces phénomènes bizarres changent, paraissent, disparaissent, reparaissent brusquement et sans cause. L'enfant éclate de rire ; un instant après, il pleure ; il rit et pleure à la fois ; il crie, éclate, puis s'arrête tout à coup, etc.

Il n'est pas très rare de rencontrer chez les choréiques, des *hallucinations* isolées ou associées à d'autres troubles intellectuels, Marcé (1) a particulièrement insisté sur cet état cérébral. Les hallucinations affectent la vue principalement, puis l'ouïe et la sensibilité tactile.

Celles qui ont la vue pour siège surviennent le matin, au moment du réveil, ou le soir, dans l'assoupissement qui précède le sommeil; pendant l'état de veille, elles ne s'accusent que si l'enfant ferme les yeux. Les malades voient apparaître, soit des objets effrayants, fantômes, cimetières, cercueils, têtes de mort, sorciers avec tout leur appareil, figures fantastiques, etc., soit des animaux, lions, loups, qui grimpent sur leur lit et se cachent dans leurs rideaux. Ce sont encore des figures amies, des parents, mais malades, mourants, etc. Lorsque la danse de Saint-Guy a été déterminée par une impression morale, les circonstances de cette scène se représentent fréquemment au malade.

Ces visions poursuivent les choréiques pendant leur sommeil, d'où précautions puériles pour s'en garantir, difficulté à s'endormir, rêves pénibles, sommeil agité, cris, réveil en sursaut.

Dans les hallucinations de l'ouïe, les malades entendent des voix qui les appellent.

Dans celles du toucher, ils croient sentir les objets que leur fait voir la perversion de la vue.

Les hallucinations s'observent avant l'apparition des mouvements convulsifs, mais beaucoup plus souvent, à l'apogée de la maladie et en même temps que les autres phénomènes d'excitation précédem-

(1) *De l'état mental dans la chorée* In *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XXIV, 1860.

ment cités; elles persistent pendant la période paroxystique et diminuent d'intensité en même temps que les autres phénomènes morbides. Leur fréquence est beaucoup plus grande chez les filles et surtout chez celles qui ont des antécédents hystériques; de plus, ces malades présentent en même temps des accidents hystériformes : constriction de la gorge, spasmes, sanglots, mouvements de projection du bassin, etc.

Les hallucinations passent le plus souvent comme elles sont venues, mais elles sont parfois le point de départ de désordres d'une haute gravité : redoublement de la folie musculaire, délire, fièvre intense, accidents ataxiques violents suivis de coma et, finalement, de mort. Ces accidents ont trop de ressemblance avec ceux du rhumatisme cérébral pour que, dans une maladie qui possède autant d'affinité avec le rhumatisme, on ne soit pas porté à les considérer comme des manifestations cérébrales du rhumatisme, ainsi que nous l'avons dit plus haut. Nous reviendrons plus loin sur ce point.

Les désordres intellectuels qui surviennent pendant la chorée disparaissent avec elle dans le plus grand nombre des cas; mais, principalement lorsque la maladie s'est signalée par une grande violence, l'ébranlement des facultés intellectuelles survit pendant un certain temps au tumulte des mouvements; le caractère reste bizarre, capricieux, maussade; l'inaptitude au travail persiste, la mémoire renaît lentement.

Manifestations articulaires. — Nous avons montré, en étudiant l'étiologie de la chorée, quelle part avait le rhumatisme dans l'essence de cette maladie; cette part nous a semblé si considérable, que nous n'avons pas reculé à regarder la chorée comme une des manifestations du rhumatisme sur les centres nerveux, manifestations marchant de pair, chez l'enfant, avec celles qui atteignent les articulations, le cœur et les séreuses.

Ce principe admis, on ne s'étonnera pas de voir toutes les formes de la chorée aller de conserve avec les déterminations articulaires du rhumatisme.

Manifestations cardiaques. — Pour les mêmes raisons, les accidents cardiaques s'associent à la chorée, la précèdent, la suivent ou naissent dans son cours, avec ou sans manifestations articulaires. L'endocardite est la plus fréquente de ces lésions cardiaques; elle peut atteindre la valvule mitrale comme les valvules aortiques. La péricardite et l'endo-péricardite sont plus rares.

Souvent ces altérations sont fugaces, mais elles se comportent, dans

tous les cas, comme si la chorée n'était pas en jeu et comme si elles n'avaient d'autre origine que le rhumatisme articulaire; elles peuvent laisser des lésions chroniques des valvules et de la fibre cardiaque.

Si nous cherchons à établir la fréquence relative des accidents cardiaques dans la chorée, nous conclurons, d'après nos relevés, que cette fréquence semble proportionnelle à l'intensité de la chorée. Dans les chorées violentes, elles se sont produites une fois sur sept, dans les chorées d'intensité moyenne une fois sur onze, dans les chorées légères une fois sur treize. Ce résultat n'a rien qui surprenne lorsqu'on sait déjà que les manifestations du rhumatisme articulaire sur le cœur proportionnent leur fréquence à l'intensité de l'attaque.

Le cœur peut être impressionné dans la chorée autrement que par les lésions de ses séreuses et de sa fibre.

Il existe aussi une *chorée du cœur*, sorte de folie cardiaque dans laquelle les mouvements de cet organe deviennent irréguliers, tumultueux comme ceux des autres muscles. On peut objecter que cette irrégularité rythmique est un effet de l'endocardite. Cet argument perd beaucoup de sa valeur lorsque les soubresauts cardiaques ne s'accompagnent d'aucun bruit de souffle ou d'aucune autre preuve d'endocardite. Nous avons été les témoins d'un certain nombre de cas de ce genre, et nous inclinons à regarder ces troubles moteurs du cœur comme des phénomènes convulsifs, analogues à ceux qui atteignent les muscles de la vie de relation, et comme les manifestations de la chorée du cœur.

Certains auteurs pensent que la contraction choréique des muscles papillaires donne naissance à un bruit de souffle, en rétrécissant momentanément les orifices valvulaires. Nous ne les suivrons pas sur ce terrain qui confine de près à celui de l'hypothèse.

A côté des déterminations sur le cœur et sur les articulations, nous placerons celles qui se font sur les *autres séreuses*, surtout celles qui atteignent la *plèvre*. Chez les choréiques, la *pleurésie* simple ou double s'observe dans quelques cas.

DURÉE

Il est assez difficile d'avoir des renseignements exacts sur la durée naturelle de la danse de Saint-Guy. Toutes les chorées dont nous connaissons les deux termes ont été soumises à des traitements plus ou moins perturbateurs qui les ont modifiées dans une mesure malaisée à déterminer. Il faudrait pouvoir connaître aussi l'influence qu'exer-

cent sur la durée de la maladie, son intensité, ainsi que l'âge et le sexe des malades. Enfin il faut tenir compte de l'irrégularité de la marche de la névrose et de sa tendance aux rechutes et aux récidives, toutes particularités qu'elle possède à un haut degré.

Aussi ne sera-t-on pas surpris des résultats si dissemblables auxquels sont arrivés les auteurs. Rufz indique comme durée moyenne trente et un jours, Dufossé cinquante-sept, M. Sée soixante-neuf, Hillier soixante-dix, Wicke quatre-vingt-neuf; pour M. Jules Simon, elle ne commencerait à décroître qu'à la fin du troisième mois, pour M. Cadet de Gassicourt la durée de deux mois à trois mois et demi serait la plus commune.

Nos recherches ont porté sur 235 cas de chorée dûment guérie; elles nous ont donné les résultats suivants :

DURÉE.	NOMBRE DES CAS.
1 mois ou au-dessous	28
1 mois à 2 mois	96
2 mois à 3 mois	58
3 mois à 6 mois	29
6 mois à 1 an	5
Au-dessus d'un an	9
Durée indéterminée	10
	235

La durée la plus commune a donc été celle de un à deux mois; celle de deux à trois mois vient ensuite.

Nous avons cherché ensuite à comparer la durée de la chorée avec son intensité; il en est résulté que le développement faible ou moyen de la maladie n'a qu'une médiocre influence sur sa durée. Au contraire, les chorées portées à un haut degré ont pour habitude de persister longtemps; leur durée la plus commune est de deux à trois mois, et de trois à six mois.

Ces règles ne sont pas exemptes d'exceptions : la danse de Saint-Guy peut se dénouer en moins d'un mois, si violente qu'elle soit, et peut se prolonger au delà d'un an, si légère qu'elle soit. Chez une fille de dix ans et demi, atteinte d'une chorée véhémente, la maladie s'est améliorée en quelques jours, sous l'influence d'un traitement actif et de l'apparition d'une varioloïde.

Une autre fille de douze ans, entrée à Sainte-Eugénie au quatrième jour de sa chorée, incapable de se tenir debout, pouvant à peine articuler quelques sons incompréhensibles, ayant déjà les coudes et le menton rougis par le frottement sur les draps, atteinte en outre

d'une endocardite, cette fille, disons-nous, vit sa chorée s'améliorer le neuvième jour de la maladie, cinquième jour du traitement, et put arriver à la guérison complète en un mois.

Par opposition, un garçon de onze ans prit une chorée qui lui permettait de marcher, de parler, d'avaler facilement. Au bout d'une dizaine de mois, les membres supérieurs restaient seuls agités, mais cet état se maintint, et, à la fin du treizième mois, il ne s'était pas modifié favorablement; il s'était plutôt aggravé.

La chorée peut s'opiniâtrer pendant plusieurs années; on dit alors qu'elle devient chronique. Nous avons plusieurs exemples de ces chorées tenaces persistant pendant trois, quatre, cinq ans et même huit ans. Durant ce long espace de temps, la maladie ne conserve pas toujours la même intensité ; elle offre des périodes de rémission plus ou moins marquées, plus ou moins étendues, ce qui lui donne une certaine analogie avec ces chorées qui se répètent à intervalles variables, habituellement une fois chaque année, au printemps, et qui, comme les précédentes, persévèrent fort longtemps, avec intermittences au lieu de rémittences.

RÉCIDIVES

Peu de maladies sont aussi sujettes à récidiver. Les auteurs sont unanimes à le reconnaître. Cette remarque, faite d'abord par Sydenham, a été répétée par tous ceux qui lui ont succédé. Nos recherches en confirment la vérité.

Le fait qui suit est un remarquable exemple de cette persistance.

Observation. — Une fille, âgée de sept ans, fut prise, à la suite d'une frayeur, de mouvements choréiques, qui durèrent pendant quatre mois et revinrent deux mois plus tard. Il en fut ainsi jusqu'à l'âge de quinze ans. Pendant ces huit années, cette jeune fille a toujours eu des alternatives de maladie et de guérison : elle n'a jamais été plus de quatre mois sans avoir des mouvements choréiques qui paraissaient et disparaissaient sans cause connue. A l'âge de quinze ans, les règles parurent pour la première fois, et se succédèrent depuis très irrégulièrement; mais elles n'eurent aucune influence sur les mouvements choréiques, qui persistaient encore malgré le nombre et la variété des médications mises en usage, au moment où nous perdîmes de vue la malade.

Nous avons pu connaître l'évolution complète de la chorée chez 143 malades. Sur ce nombre, 58 dont 39 filles n'eurent qu'une seule atteinte, 85 dont 77 filles en éprouvèrent plusieurs. La récidive eut lieu une fois chez 66 dont 52 filles, deux fois chez 19 dont 15 filles,

trois fois chez 3 filles, quatre fois chez 4 filles, cinq fois chez 1 fille, sept fois chez 2 filles.

Les filles sont donc plus sujettes à la chorée que les garçons, ainsi que nous l'indiquions plus haut, mais de plus leur chorée récidive beaucoup plus souvent que celle du sexe masculin.

Le retour des attaques de chorée n'a rien de régulier; en général, une année au moins sépare les reprises; l'intervalle peut être beaucoup plus considérable, il peut durer jusqu'à six ans.

La danse de Saint-Guy récidive en toute saison; cependant elle le fait plus volontiers au printemps, époque où le rhumatisme acquiert toute sa fréquence.

Les attaques sont ordinairement plus courtes et plus faibles à mesure qu'elles se répètent.

TERMINAISON

La chorée se termine par la guérison dans la très grande majorité des cas.

Après avoir fourni une période ascendante, les mouvements choréiques restent stationnaires pendant un temps variable, puis ils diminuent progressivement et finissent par disparaître.

La guérison se fait souvent attendre longtemps; elle s'opère graduellement; jamais elle ne s'accomplit brusquement, pas plus par les forces de la nature, que sous l'influence du traitement.

La terminaison funeste se produit suivant différents modes. Un des plus communs est l'épuisement nerveux qui résulte de l'agitation excessive, de l'insomnie, de l'inanition, des suppurations, des ulcérations que déterminent les chorées très violentes.

Dans leur agitation, les malades frappent violemment le cadre de leur lit, ou les murs, et se font de vastes contusions qui sont le point de départ d'abcès, d'érysipèles, d'ulcérations. Si la camisole de force les préserve de ces accidents, ils n'évitent pas les effets du frottement continuel avec les draps; la peau s'excorie, s'use, suivant l'expression de Trousseau, qui a décrit ces scènes avec une vérité si poignante; il en résulte des plaies profondes qui mettent à nu les saillies osseuses.

Il se produit parfois aussi un ecthyma cachectique dont les phlyctènes s'ulcèrent. La suppuration de ces abcès, de ces plaies, de ces ulcérations amène bientôt le malade à un degré d'épuisement extrême, que vient augmenter encore l'inanition causée par l'impossibilité de

s'alimenter consécutive aux mouvements désordonnés des lèvres, de la langue et du pharynx. En pareille circonstance, l'issue ne saurait être douteuse.

Les lésions cardiaques peuvent aussi être une cause de mort dans leur période aiguë ou lorsqu'elles sont devenues chroniques. Dans ce dernier cas même, on les voit redevenir aiguës sous l'influence des récidives de la chorée, et faire courir aux malades de nouvelles chances de mort. La pleurésie, qui est habile à les compliquer, ajoute à leur gravité.

D'autres enfants succombent au milieu d'accidents ataxiques ou comateux qui ont été rapportés au rhumatisme cérébral.

La chorée, ainsi que nous l'avons déjà dit, est un rhumatisme cérébral subaigu qui guérit habituellement chez l'enfant, tandis qu'il tue chez l'adulte. Mais le rhumatisme cérébral n'a pas toujours, dans l'enfance, cette bénignité. Que de subaigu il devienne aigu ou suraigu, il produit les mêmes accidents que dans l'âge adulte. M. Cadet de Gassicourt a cité un cas remarquable de rhumatisme cérébral sans chorée observé chez un enfant, et de tout point identique à celui de l'adulte. Le même auteur rapporte l'histoire non moins intéressante d'un enfant atteint de chorée très intense sans manifestations articulaires ni cardiaques, et qui, le quatorzième jour de sa maladie, après avoir éprouvé pendant douze heures une sédation brusque et presque complète de l'incoordination motrice, fut frappé soudainement de vomissements bilieux, de douleurs violentes dont il ne pouvait préciser le siège, puis de coma, et mourut asphyxié, huit heures environ après le début de ces accidents. Il ressort de ce fait, cette particularité notable, à savoir que les phénomènes cérébraux qui foudroyèrent le malade apparurent au moment où une accalmie inespérée se produisait dans la folie musculaire, de même que chez l'adulte on voit les accidents du rhumatisme cérébral annoncés par une sédation des symptômes articulaires.

C'est là un cas type, mais exceptionnel dans sa brutalité. Nous avons vu, plusieurs fois, les choses se passer un peu différemment. La chorée a pris une violence excessive, on a peine à contenir les malades, même en employant une force considérable. Ils brisent les liens dont on les entoure et roulent en bas de leur lit ; en un mot, le désordre des mouvements est presque aussi grand que celui qui caractérise certaines attaques d'épilepsie. Puis subitement, la violence des contractions diminue pour faire place à des vomissements, à des soubresauts de tendons ; l'intelligence s'abolit ; les

pupilles se contractent; la mâchoire se resserre; la respiration s'embarrasse, et la mort vient terminer la scène.

L'observation suivante, que nous devons à Legendre, reproduit un fait du même genre.

Observation. — Une fille de treize ans et demi souffrait d'une chorée très intense, survenue à la suite d'un rhumatisme articulaire. Les mouvements avaient toujours été en augmentant d'intensité. Le *neuvième jour*, l'intelligence est abolie; les deux pupilles sont également contractées, mais la vision persiste; les mouvements choréiques ont diminué de violence; la face est agitée, de temps en temps, de contractions légères; quelques mouvements rares, semblables à des soubresauts de tendons, ont lieu par instants dans les membres inférieurs; puis les contractions de la face deviennent plus énergiques, et les pupilles se dilatent; l'œil est fixe, le regard hébété, la vue abolie. L'enfant grince des dents avec beaucoup de force. La déglutition est difficile. La face est pâle, les narines pulvérulentes, les lèvres croûteuses; leur bord libre est renversé en dehors; la respiration est précipitée et à 48; les ailes du nez sont dilatées. Par instant la malade lance au loin des crachats mousseux incolores. La respiration est pure, les battements du cœur tumultueux, sans bruit anormal; la peau est chaude, couverte de sueur. Une saignée de trois palettes est pratiquée : le sang coule bien; mais la malade s'affaiblit peu à peu; les mouvements chorétiques persistent peu intenses, et la mort arrive à six heures du soir.

Dans un cas cité par Rufz, les mouvements avaient aussi été d'une violence extrême. Le jour de la mort, il survint du calme; la face pâlit, puis se colora; les pupilles se dilatèrent; les mouvements s'apaisèrent; ce n'étaient plus que des soubresauts de tendons qui se manifestaient d'intervalle en intervalle; la respiration devint anxieuse, le pouls insensible. Il est remarquable que dans ce cas aussi l'incoordination motrice excessive jusque-là cessa brusquement pour faire place aux phénomènes de l'ataxie.

COMPLICATIONS

Les affections les plus diverses peuvent compliquer la chorée, surtout chez les malades des hôpitaux. Ces affections évoluent comme si elles étaient primitives, mais il importe de savoir si la marche de la chorée est modifiée de ce fait, et quelle est cette modification. Rufz affirme que la chorée ne subit aucun changement sous l'influence des maladies intercurrentes. Mais cette conclusion pourrait être combattue par des arguments tirés de son travail lui-même. Nous sommes arrivés à un résultat contraire confirmé depuis par M. Sée et par nos recherches ultérieures.

La maladie intercurrente a souvent une influence évidente sur la marche de la chorée. Son action s'opère de deux manières différentes : tantôt elle exaspère momentanément la chorée pour la faire disparaître ensuite; tantôt, au contraire, elle favorise de prime-abord la diminution ou la cessation des mouvements choréiques. L'influence de la complication est d'autant plus marquée, que la chorée dure depuis plus longtemps. En outre, la diminution des mouvements choréiques ne suit pas toujours immédiatement l'intervention du nouvel état morbide; il faut quelquefois un certain temps pour que cet effet se produise. La modification générale de l'économie nécessaire pour la guérison, réclame le bénéfice du temps. C'est pour cela que dans les cas où la complication dure peu et devient rapidement mortelle, on n'observe pas de modifications dans les mouvements. Ainsi Rufz, dans son mémoire, a relaté l'observation d'une fille qui succomba à une péritonite par perforation au bout de cinq jours de maladie, et chez laquelle une chorée d'ailleurs récente ne subit aucun changement.

La scarlatine nous a semblé avoir une disposition spéciale à compliquer la chorée; elle nous a paru ne pas la faire bénéficier de l'amélioration que procurent souvent les autres complications fébriles. Nous l'avons vue plusieurs fois, au contraire, augmenter l'intensité de la névrose.

La chlorose et l'anémie sont des complications fréquentes, ou plutôt, peut-être, des suites de la chorée, quand elles n'existent pas déjà avant elle. La chorée étant une forme du rhumatisme et le rhumatisme étant une cause bien connue d'anémie, les choréiques peuvent être anémiques avant l'invasion de la chorée; s'ils y ont manqué jusque-là, ils n'y failliront guère plus tard, car ils ont à compter avec une autre cause d'anémie, la difficulté de s'alimenter, commune dans cette maladie.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la chorée est en général fort simple. Le caractère irrégulier, désordonné des mouvements, en même temps que la continuité de l'incoordination motrice, distinguent cette maladie des *convulsions toniques et cloniques*, sans qu'il y ait à invoquer la perte de connaissance qui accompagne les convulsions.

Ces mêmes caractères servent aussi à ne pas confondre la chorée avec différentes affections nerveuses bizarres auxquelles on a donné les noms de *chorée saltatoire*, *festinans*, *vibratoire*, *rotatoire*,

électrique, qui n'ont de commun avec la chorée, que le nom. Ces états se différencient de la danse de Saint-Guy, en ce qu'ils ne sont pas continus; dans certains cas, ils ont un caractère *rythmique* bien accentué, et pendant l'attaque, toutes les puissances musculaires entrent simultanément en jeu et concourent au même but, tandis que dans la chorée il n'y a aucune harmonie dans les mouvements. De plus, en dehors du moment où se produit le spasme, la volonté reprend son empire. Ce sont des impulsions qui se produisent brusquement, à intervalles éloignés ou rapprochés, réguliers ou irréguliers, pendant lesquels les fonctions locomotrices reprennent leur état normal.

Les auteurs allemands, Wichmann, Thilenius, Gittermann (*Analecten*, *loc. cit.*, p. 170), et Wicke, ont cherché à distinguer l'une de l'autre deux maladies qui auraient entre elles d'étroits rapports : l'une serait la chorée (*unwillkührliche Muskelbewegung*), telle que nous venons de la décrire, et l'autre, une affection à laquelle ils ont donné le nom de *grande danse de Saint-Guy* (*grosser Veitstanz*). Si nous avons bien saisi les différences qui séparent ces deux maladies et qui ont été exposées par Wicke, la *grosser Veitstanz* différerait de la chorée ordinaire par l'intermittence de ses accès, et se rapprocherait de l'épilepsie par sa forme convulsive, ainsi que par l'absence de tout souvenir de ce qui s'est passé pendant l'attaque; elle s'accompagnerait aussi de catalepsie, d'affection spasmodique des organes internes, et d'aberration mentale. La volonté n'aurait aucune influence sur les mouvements, tandis qu'elle agit évidemment sur ceux de la chorée. C'est probablement à cette maladie que se rapportent quelques observations insérées par Dewar dans le *Journal de médecine et de chirurgie d'Édimbourg* (juillet 1839), et qui sont reproduites dans la collection de Mezler (9e cahier, p. 51). Il s'agit de cinq enfants de la même famille, qui successivement furent pris d'attaques fort singulières. Voici en abrégé la manière dont elles sont décrites par l'auteur qui en était témoin. L'enfant était assise près de la cheminée, lorsque la tête se fléchit sur sa poitrine; elle parut sommeiller quelques instants. Cependant la respiration s'accéléra un peu; la face s'altéra, se colora; l'œil devint hagard. En moins d'une minute, elle s'élança d'une extrémité à l'autre de l'appartement, sautant d'un bond sur les chaises, sur la commode, se précipitant ensuite sur le sol, cherchant à se tenir sur la tête, ou se roulant par terre sur elle-même; quelques instants après, se relevant de nouveau pour courir avec une vitesse extrême

dans l'appartement, tombant enfin par terre, restant quelques instants immobile, puis revenant à elle, regardant ceux qui l'entouraient, et demandant à sa sœur, un jouet qu'elle avait laissé tomber avant l'accès, qui en tout dura vingt minutes.

Le premier de ces enfants fut pris spontanément, et sans causes connues; mais chez les autres la maladie se développa évidemment par imitation. Quatre d'entre eux furent exempts de symptômes généraux; un enfant de six ans, dont les attaques étaient très fréquentes, eut en outre de la fièvre et des douleurs de tête. Dewar traita les quatre premiers malades par la séquestration et la menace d'un baquet d'eau froide. L'enfant de six ans fut soumis aux vésicatoires, aux ventouses, au calomel, au jalap, aux frictions stibiées et ammoniacales.

Après avoir lu ces curieuses observations, nous nous sommes rappelé qu'en 1837, un garçon de quatorze ans, entré à l'hôpital pour y être traité de la teigne, avait été atteint d'attaques analogues à celle que nous venons de décrire. Subitement et sans cause, il était pris d'une excessive agitation; il se jetait à bas de son lit, se roulait dans la salle ou se mettait à courir, et il fallait une force extraordinaire pour s'en rendre maître. Ces accès se répétèrent pendant cinq ou six jours, puis ils disparurent.

Il est évident que ce fait rentre dans la même catégorie que ceux qui précèdent, et qu'il semble, comme eux, avoir des points de contact nombreux avec l'hystérie.

Les *tremblements :* athétose, tremblement mercuriel ou alcoolique, etc., ne peuvent être nommés que pour mémoire, ils sont caractérisés par des oscillations rythmiques, tandis que les mouvements choréiques sont des contractions vraies, mais folles et anormales. La confusion entre ces phénomènes d'ordre différent est absolument impossible.

Les *mouvements choréiformes de cause cérébrale* se reconnaissent à leur siège presque toujours limité à un petit nombre de muscles. Ils pourraient être confondus avec certaines chorées partielles ; on les reconnaîtra à la coïncidence de paralysies, de contractures, à la longue durée de la maladie, et au début apoplectiforme.

S'ils occupent tout un côté du corps, la difficulté sera plus grande ; on devra rechercher s'il existe une *hémi-chorée simple* ou une *hémi-chorée post-hémiplégique.* En même temps qu'on appelle à son aide les signes différentiels qui précèdent, il faut se rappeler que, dans le dernier cas, il y a souvent de l'hémianesthésie, et que les mouve-

ments sont exactement limités à une moitié du corps, tandis que dans l'hémi-chorée simple, même la mieux limitée en apparence, il est presque toujours possible, par un examen attentif, de découvrir quelques mouvements choréiques dans le côté qui paraît sain.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La seule lésion à peu près constante qui ait été constatée à la suite de la chorée, est une hypérémie plus ou moins prononcée, plus ou moins étendue des centres nerveux. Cette hypérémie a été trouvée dans des points très différents : bulbe, protubérance, corps strié, pie-mère, dure-mère. Dans d'autres cas, c'étaient des lésions inflammatoires, ou des foyers de ramollissement déterminés par des embolies des vaisseaux encéphaliques : artères basilaire, vertébrales, cérébrales moyennes. Le ramollissement était unilatéral ou bilatéral ; il y avait aussi des embolies microscopiques dans le corps strié. Nous avons vu le parti que l'écoleanglaise avait tiré de ces lésions dans la pathogénie de la chorée. Froriep a noté la compression du bulbe par l'apophyse odontoïde hypertrophiée. On a trouvé encore, tant dans le cerveau que dans la moelle, la suffusion séreuse des méninges, l'inflammation des tubercules quadrijumeaux, l'hyperplasie conjonctive de la substance nerveuse, etc., etc., toutes les lésions en un mot, qui se peuvent produire dans le cerveau, ce qui indique trop bien qu'aucune n'est spéciale à la chorée, mais qu'elles se rapportaient chacune à des affections choréiformes ou à des phénomènes accessoires.

Des lésions hypérémiques ont été trouvées aussi dans les nerfs périphériques.

Ce chaos n'est pas fait pour éclairer la question du siège anatomique de la chorée.

M. Balzer a constaté, dans un cas, ainsi que nous le disions plus haut, une altération des grandes cellules motrices des cornes antérieures ; elles accusaient une réfrigence plus marquée qu'à l'état normal.

TRAITEMENT

Considérations générales. — Pour apprécier strictement l'influence du traitement sur la chorée, il serait utile de connaître la marche, la durée et la terminaison naturelles de la maladie abandonnée à elle-même, et soignée par les seuls moyens hygiéniques.

Mais, toutes les chorées ayant été traitées plus ou moins activement, ce renseignement fait défaut, et son absence laisse dans les résultats thérapeutiques une incertitude inévitable.

Cette difficulté capitale n'est pas la seule qui rende le jugement difficile ; les éléments dont il faut tenir compte sont nombreux. Ce sont les suivants :

Intensité de la maladie. — On peut admettre, en général, que la chorée offre à l'action médicamenteuse une résistance d'autant plus forte, que son intensité est plus grande. Nous avons vu, il est vrai, des chorées très intenses s'améliorer et se guérir assez promptement sous l'influence du traitement, et des chorées légères résister longtemps. Mais ces faits sont exceptionnels, et nous avons lieu de croire, d'après l'examen de nos observations, qu'une chorée intense promptement modifiée a subi l'influence du traitement.

Époque de la maladie à laquelle le traitement a été commencé. — Dans les premiers temps de la maladie, dans sa période croissante, il semble qu'elle offre moins de prise, et que réciproquement, à l'époque de son déclin, la médication doive posséder plus de puissance. Nous admettrons donc qu'une chorée modifiée dès ses premiers temps d'existence, a subi l'influence du traitement. Toutefois, il n'en est pas toujours ainsi ; nous avons vu la même médication modifier la chorée à son début et échouer lorsqu'elle avait duré longtemps.

Durée du traitement. — Certains traitements ne semblent agir qu'au bout d'un temps très long, d'autres sont suivis d'effet au bout de peu de jours. Il y a lieu, sans doute, d'admettre que ces derniers ont seuls exercé une influence réelle.

Effets de la médication. — La chorée n'est jamais jugulée par les médications qu'on lui oppose, elle ne guérit ni subitement, ni très promptement. L'influence du traitement se traduit donc, d'abord, non par la guérison, mais par une amélioration plus ou moins sensible qui marque le commencement d'une période de décroissance, laquelle peut être longue. Mais c'est là souvent une appréciation délicate et les causes d'erreur ne manquent pas. Tel enfant qui, au moment où on l'examine, où il est entouré, émotionné, où il sent qu'on s'occupe de lui, s'agite et exécute les mouvements les plus désordonnés, se calme et n'a plus que des mouvements presque insignifiants, quand il est laissé à lui-même. Il importe donc de connaître exactement l'allure de la maladie, à tout moment de la journée.

Une autre cause d'erreur, non moins importante, se trouve dans la *marche oscillante* de la chorée, dans les *rémissions* si communes qui accidentent son évolution, et qui peuvent en imposer pour des améliorations réelles. Pour juger exactement de la situation, il est bon de prendre quelques points de repère, tels que l'action de boire, d'enfiler une aiguille, de marcher devant le médecin. Il est nécessaire aussi que l'amélioration soit durable et qu'elle continue graduellement jusqu'à la guérison. De plus, si le mieux ne se produit qu'à une époque éloignée du début, il reste difficile de savoir si le remède peut revendiquer tout le succès, ou s'il n'est pas tombé sur le moment opportun où, la maladie tendant à décliner, il n'a eu qu'à donner une impulsion favorable, ce qui lui laisse encore une valeur réelle; en troisième lieu, on peut se demander si l'influence du médicament n'a pas été nulle et si la nature n'a pas fait tous les frais de la guérison.

D'après nos observations, il reste prouvé pour nous que la médication peut produire un effet utile et réel, non seulement pendant sa durée, mais même lorsqu'elle est suspendue depuis quelque temps. Il y a comme une sorte d'incubation de l'action thérapeutique, et il y a lieu de prendre en considération cette action d'abord latente, des médicaments.

Succession de plusieurs médications. — Soit que la médication ait parcouru le cycle déterminé d'avance, soit que l'insuccès provoque le découragement, on est souvent conduit à employer successivement plusieurs agents thérapeutiques. C'est encore une donnée dont il faut tenir compte pour estimer la valeur thérapeutique des remèdes. Laquelle des médications a été utile? l'action d'une d'elles, latente d'abord, s'est-elle manifestée ensuite? leur action s'est-elle combinée pour donner le succès? ont-elles été toutes inutiles, ou seulement une ou plusieurs d'entre elles? et la guérison ne doit-elle pas être considérée comme un effet du temps qui, en somme, s'est écoulé assez longuement, pendant tout ce travail médicamenteux? Questions difficiles à résoudre et même insolubles, le plus souvent.

On devra aussi avoir égard à la *manière dont le traitement a été institué*, aux *doses* auxquelles les médicaments ont été donnés, à la *tolérance* ou à l'*intolérance* de l'économie à leur endroit. Le médicament toléré agit-il mieux ou moins bien que le même médicament non toléré?

Les complications diverses : accidents causés par le traitement

maladies intercurrentes, sont encore des éléments à mettre dans la balance.

Ces principes établis, nous allons exposer les résultats que nous ont donnés les médications les plus recommandées ; ce sont les médications tonique, perturbatrice, tétanisante, calmante, paralysante, etc.

MÉDICATION TONIQUE. — **Bains sulfureux et gymnastique.** — Les bains sulfureux combinés avec la gymnastique, conseillés d'abord par Baudelocque, et dont Récamier, Blache et Bouvier ont vanté les bons effets, ont été employés par nous, dans 52 cas. Ce traitement semble indiqué tout naturellement par l'essence même de la maladie, les bains sulfureux étant, en général, utiles aux rhumatisants, et d'autre part, la gymnastique rythmée, s'adressant à l'effet le plus saillant de la chorée, à l'incoordination des mouvements. De plus, il est tonique et convient à la débilitation si commune chez les choréiques.

Il se compose d'une cure régulière de bains donnés quotidiennement pendant vingt ou vingt-cinq jours, puis d'exercices gymnastiques pratiqués une ou deux fois par jour, pendant un temps qui varie suivant l'âge et la force des malades, et consistant surtout en mouvements divers exécutés en mesure.

En ville, ce traitement est pratiqué, d'ordinaire, avec exactitude, sous la surveillance des parents. A l'hôpital, chacun sait qu'il n'en est pas de même ; les bains et les séances de gymnastique sont trop souvent négligés ; la médication ne donne donc pas constamment tous les bienfaits qu'on en pourrait espérer. Nous en avons tiré cependant, même dans ces conditions, des résultats favorables.

Lorsque le traitement a commencé entre le huitième et le quinzième jour du début de la chorée, nous avons vu l'amélioration ou la guérison se produire le plus souvent entre huit et quinze jours, puis entre seize et vingt et un jours, entre vingt-deux et trente et un jours ; ce n'est que dans des cas très rares qu'il a fallu de quarante-cinq jours à deux mois.

Quand la médication a été instituée du seizième au vingt et unième jour, l'amélioration ou la guérison se sont produites en une semaine, en deux semaines, ou en trois semaines ; de même, quand elle a été commencée entre le vingt-deuxième et le trente-deuxième jour, et au delà. Nous ne voudrions pas cependant, dans tous ces cas, attribuer exclusivement au traitement l'honneur de la guérison. En effet, il est permis de penser que, s'il a été mis en œuvre tardivement,

et que la guérison succède à une intervention longtemps prolongée, elle ne lui est pas due et qu'elle s'est opérée spontanément.

En résumant nos chiffres, nous voyons que l'action favorable de la médication a paru évidente dans 32 cas, probable dans 8 cas, douteuse dans 7 cas, nulle dans 5 cas. Il en résulte que ce mode de traitement a une réelle utilité.

Nous reconnaissons cependant que nous y avons eu recours, surtout dans les chorées légères ou d'intensité moyenne; que dans les cas plus sérieux, nous avons cru devoir l'abandonner pour passer à une médication plus active.

En même temps que les bains sulfureux, on peut donner aussi la douche sulfureuse qui est également d'un excellent usage.

L'**hydrothérapie**, sous forme de bains frais à la température ordinaire, durant cinq ou six minutes et répétés tous les jours, a été vantée par Petit, Jadelot, Baudelocque. Il est préférable de substituer aux bains la pratique des douches froides données d'abord tièdes, et abaissées progressivement à la température de 8 ou 10 degrés. Nous remplaçons volontiers, pendant l'été, les bains sulfureux par l'hydrothérapie.

Fer, **quinquina**, **valériane**. — C'est le traitement tonique associé à la médication antispasmodique. Il peut être placé à côté de celui qui précède; nous les avons d'ailleurs souvent combinés.

Nous avons traité par ce système 29 malades, comprenant 11 chorées légères, 10 de moyenne intensité, 5 chorées intenses, 2 chorées graves, 1 sur l'intensité de laquelle nos indications sont incomplètes.

Sur ces 29 chorées, 8 s'améliorèrent, 13 guérirent, 3 s'aggravèrent, 5 restèrent stationnaires.

Le traitement dura une semaine dans 1 cas, deux semaines dans 8 cas, trois semaines dans 5 cas, quatre semaines dans 8 cas, au delà d'un mois dans 4 cas; sa durée resta ignorée dans 3 cas.

En comparant l'époque de la guérison avec celle de l'institution du traitement, nous obtenons les résultats suivants:

1° *Traitement commencé pendant la seconde semaine, à partir du début.* — Il a fallu, pour arriver à la guérison : une semaine au moins dans 2 cas, deux semaines dans 4 cas, trois semaines dans 2 cas, quatre semaines dans 1 cas, un mois dans 1 cas, deux mois dans 1 cas.

2° *Traitement commencé pendant la troisième semaine.* — Il a exigé de huit à quinze jours dans la majorité des cas, rarement plus, jamais moins.

3° *Traitement commencé pendant la quatrième semaine.* — Il a demandé trois, quatre et cinq semaines, dans les mêmes proportions, à peu près.

4° *Traitement commencé pendant la cinquième semaine.* — Il n'a réclamé que une, deux et trois semaines, dans les cas les plus nombreux, puis quatre et cinq, plus rarement.

En somme, l'action du traitement tonique a été évidente dans 10 cas, probable dans 4 cas, douteuse dans 6 cas, nulle dans 9 cas.

Nous pouvons déduire de ces chiffres, que ce traitement a rendu des services réels et prompts, quoique moins évidents que ceux du traitement par les bains sulfureux et la gymnastique ; notons cependant qu'il s'est adressé en général, à des chorées plus intenses.

Nous avons varié le traitement dans son mode d'application : les malades ont pris les trois substances en poudre, à des doses croissantes, ou bien le valérianate d'ammoniaque, aux doses de 15 à 60 grammes. On y a joint parfois de l'oxyde de zinc ; dans des cas très rares, de l'opium ; quelquefois les bains sulfureux et la gymnastique.

Arsenic. — Ce médicament a été recommandé en premier lieu par Thomas Martin, puis par Grégory, Latter, Babington, Hughes, Begbie, Roger. Nous avons employé de préférence l'arséniate de soude, et nous l'avons administré, suivant des modes différents :

1° A faible dose — 1 à 5 milligrammes — donnée pendant longtemps, toujours la même ou graduellement croissante ;

2° A doses rapidement croissantes, autrement dit, une dose modérée promptement portée à une dose élevée, que l'on continue pendant plusieurs jours. Soit : premier jour, 5 milligrammes ; deuxième jour, 1 centigramme ; troisième jour, 1 centigramme ; quatrième jour, 15 milligrammes et quelquefois jusqu'à 2 centigrammes. Ce traitement a duré de quatre à six jours au plus ;

3° Plusieurs séries successives de la manière rapide ; c'est le mode précédent répété plusieurs fois avec des intervalles de deux à quinze jours et plus ;

4° Traitement sans direction bien déterminée, et tenant le milieu entre les trois manières précédentes.

Cette médication, ordinairement bien tolérée par les enfants, suscite cependant parfois quelques phénomènes d'intolérance qui obligent à la suspendre ou à la cesser : vomissements, diarrhée, coliques, gastralgie, céphalalgie, congestion de la face. Ces accidents sont le plus souvent légers ; il suffit de suspendre le traitement pour

les faire disparaître ; la diarrhée seule est plus tenace et peut exiger des soins assez prolongés.

Nous avons soumis à ce traitement 81 chorées, dont 25 légères, 42 moyennes, 12 intenses, 2 très intenses.

Le résultat a été : guérison, 48 cas ; amélioration, 19 cas ; aggravation, 5 cas ; état stationnaire, 9 cas.

La durée du traitement fut de : une semaine au moins dans 30 cas ; deux semaines dans 14 cas ; trois semaines dans 15 cas ; quatre semaines dans 4 cas ; au delà de quatre semaines dans 6 cas.

La comparaison de l'époque de la guérison avec celle du début du traitement donne les résultats suivants :

1° *Traitement commencé pendant la seconde semaine de la maladie.* — La guérison ou l'amélioration ont demandé de une à deux semaines dans la proportion de 1 à 2.

2° *Traitement commencé pendant la troisième et la quatrième semaine.* — Ce résultat a demandé une semaine dans le tiers environ des cas ; les deux autres tiers ont exigé deux, trois et quatre semaines à peu près dans les mêmes proportions ; rarement, il a fallu plus.

3° *Traitement commencé pendant la cinquième semaine.* — Il a réclamé de une à deux semaines dans la moitié des cas ; dans la seconde moitié, trois à quatre semaines.

4° *Traitement commencé pendant la sixième et la septième semaine.* — Nous avons dû attendre deux semaines dans la moitié des cas, trois semaines dans l'autre.

5° *Traitement commencé de la huitième semaine à la douzième.* — La durée de la médication a été de une à cinq semaines.

6° *Traitement commencé plus de trois mois après le début.* — Nous avons eu encore des succès au bout de une à trois semaines.

En résumé, l'arsenic réussit souvent dans le traitement de la chorée ; il peut être employé à doses lentement croissantes ou rapidement élevées ; dans ce dernier cas, il agit plus vite et plus sûrement que dans le premier ; il est facilement toléré ; les accidents qui peuvent tenir à son emploi sont rares et peuvent être aisément conjurés ; il n'est pas nécessaire d'aller jusqu'aux effets physiologiques du médicament pour obtenir les effets thérapeutiques ; l'amélioration peut se montrer pendant l'administration même de l'arsenic, mais elle peut survenir aussi après sa cessation. L'arsenic nous semble procéder de la même façon que les bains sulfureux, le fer, le quinquina, en d'autres termes, à titre de tonique reconstituant.

MÉDICATION PERTURBATRICE. — **Émétique.** — Nous avons appli-

qué ce traitement, d'après la méthode de Gillette son auteur, c'est-à-dire en trois séries composées ainsi qu'il suit :

1[er] série. — Premier jour, émétique, 20 centigrammes dans 60 grammes de véhicule; deuxième jour, 40 centigrammes; troisième jour, 60 centigrammes.

2[e] série. — Au bout de trois jours de repos. — Premier jour, 25 centigrammes d'émétique; deuxième jour, 50 centigrammes; troisième jour, 75 centigrammes.

3[e] série. — On y arrive au bout d'un nouvel intervalle de trois jours. — Premier jour, 30 centigrammes; deuxième jour, 60 centigrammes; troisième jour, 90 centigrammes.

Dans quelques cas, nous avons modifié les doses, en commençant la première série par 15 centigrammes au lieu de 20 pour terminer en suivant la même proportion par 75 centigrammes, ou bien nous avons commencé par 25 centigrammes pour terminer par 1 gramme 20 centigrammes.

L'âge des enfants ou l'intensité de la maladie nous ont guidés dans le choix des doses, mais la première formule a été de beaucoup la plus employée.

Quelquefois, nous n'avons donné aux malades qu'une ou deux des séries; quelquefois, le traitement a dû être arrêté au milieu d'une série. La tolérance a presque toujours été obtenue, soit spontanément, soit à l'aide d'un peu de sirop diacode.

Les malades soumis à ce traitement sont au nombre de 80. Parmi eux, 15 avaient une chorée légère; 34, une chorée de moyenne intensité; 19, une chorée intense; 6, une chorée très intense; le degré de l'intensité nous échappe pour 6 malades. Sur les 80 malades, 24 éprouvèrent une amélioration, 34 guérirent, 8 subirent une aggravation, 12 restèrent dans un état stationnaire.

Le traitement dura une semaine dans 13 cas, deux semaines dans 45 cas, trois semaines dans 21 cas, au delà de trois semaines, dans 1 cas.

La comparaison de l'époque du début du traitement avec le temps nécessaire pour arriver à la guérison, nous donne les résultats suivants :

1° *Traitement commencé pendant la première semaine de la chorée.* — Il a fallu le plus souvent une ou deux semaines de traitement; plus rarement, trois à quatre semaines; jamais plus.

2° *Traitement commencé pendant la deuxième semaine.* — Le plus souvent une semaine de traitement a suffi, puis trois semaines; rarement plus.

3° *Traitement commencé pendant la troisième semaine.* — Une semaine a suffi dans près de la moitié des cas, deux semaines dans un quart environ, trois semaines dans l'autre quart.

4° *Traitement commencé pendant la quatrième semaine.* — C'est encore pendant la première et la seconde semaine que s'observent les guérisons, dans la proportion des deux tiers.

5° *Traitement commencé pendant la cinquième semaine.* — Deux et trois semaines ont été nécessaires.

6° *Traitement commencé pendant la sixième semaine.* — Résultats analogues.

7° *Traitement commencé après plus de trois mois de maladie.* — Nous avons pu obtenir encore la guérison au bout d'une semaine dans 2 cas; au bout de quinze jours dans 1 cas; entre le seizième et le trente-et-unième jour dans 2 cas; entre le trente-deuxième et le quarante-cinquième jour dans 1 cas.

La chorée peut donc, dans toutes ses périodes, être rapidement modifiée par l'émétique, mais c'est quand on intervient pendant la troisième semaine, qu'on obtient le résultat le plus expéditif. L'effet favorable de ce traitement se produit à peu près dans les mêmes proportions que celui de la médication arsenicale, mais peut-être un peu plus promptement.

Les différences d'action de cette méthode si énergique, ses succès et ses revers ont frappé les auteurs et on a cherché à les expliquer en attribuant le pouvoir curatif de l'émétique, soit à son action contro-stimulante : abaissement du nombre des pulsations du cœur, petitesse et concentration du pouls, abaissement de la température, etc., soit à son action perturbatrice manifestée par l'abondance et la violence des évacuations : vomissements, diarrhée quelquefois cholériforme, etc. Ces deux modes d'action peuvent d'ailleurs se réunir.

Voici, sur ce sujet, le résultat de notre observation. Nous avons toujours cherché à obtenir la tolérance; nous y sommes presque toujours arrivés, et le traitement a passé presque inaperçu. Les signes de l'hyposthénisation n'ont paru que dans les cas d'intolérance gastrique ou intestinale. Il n'est donc pas possible d'attribuer, chez la pluralité de nos malades, l'action médicamenteuse à l'hyposthénisation ou à la perturbation, et l'on en peut conclure que le tartre stibié se montre utile aux malades qui le tolèrent.

D'autre part, chez les enfants beaucoup moins nombreux qui avaient mal toléré le médicament, qui ne l'avaient pas toléré ou qui avaient offert des alternatives de tolérance et d'intolérance, nous

avons vu l'émétique se montrer aussi d'une réelle utilité. Ces faits ne prouvent donc rien ni pour ni contre les deux théories auxquelles nous faisions allusion. Mais, au point de vue pratique, comme l'intolérance peut avoir des effets désastreux, il faut avant tout chercher à l'éviter, quitte à changer de traitement si l'on ne peut y arriver.

Médication tétanisante. — *Strychnine.* — Employée d'abord par Lejeune, par Niemann, par Cazenave (de Bordeaux), par Fouilloux et Rougier (de Lyon), la strychnine a été préconisée surtout par Trousseau. La préparation recommandée était le sulfate de strychnine dissous dans du sirop, dans la proportion de 5 centigrammes pour 100 grammes. Ce sirop se donnait par cuillerée à café contenant 5 grammes de sirop et 2 milligrammes 1/2 de sel strychnique. Le malade en prenait d'abord deux ou trois cuillerées le premier jour, et on augmentait peu à peu jusqu'à production des effets physiologiques: crampes, raideur tétanique; on arrivait ainsi à des doses considérables, telles que 3 et 6 centigrammes par jour.

Nous avons mis aussi ce système en pratique en poussant les doses jusqu'à 5, 6, 8, 10, 15 et 20 cuillerées à café par jour, c'est-à-dire jusqu'à 5 centigrammes. Nous avons presque toujours rencontré, même à ces doses élevées, une tolérance parfaite. Dans très peu de cas, nous avons constaté quelques effets physiologiques légers: secousses électriques, diarrhée, pâleur de la face, céphalalgie, vomissements glaireux, une fois des convulsions des muscles moteurs des yeux.

Le sulfate de strychnine a été donné par nous à 17 malades, dont 10 étaient atteints de chorées intenses, 2 de chorées très violentes. Le traitement a duré de une à quatre semaines; il a été réellement utile dans 4 cas, d'une utilité douteuse dans 8 cas, nul dans 1 cas; il a semblé causer de l'aggravation dans 1 cas.

Son action est souvent lente, et son emploi prolongé est nécessaire. Il n'est pas indispensable d'arriver aux effets physiologiques pour obtenir les effets thérapeutiques; il y a lieu, au contraire, de les redouter.

On a conseillé encore le *sulfate d'aniline* qui agit dans le même sens que la strychnine.

Médication calmante. — *Chloral.* — L'incoordination des mouvements et l'agitation poussées au point de devenir par elles-mêmes un danger pour le malade semblent appeler le chloral; aussi l'avons-

nous donné dans ces circonstances. C'est en conséquence un traitement dirigé contre l'excès d'un symptôme fâcheux plutôt qu'un traitement curatif. Mais de là au traitement curatif, il n'y avait qu'un pas. Les choréiques, en effet, étant en général calmes pendant le sommeil, il était naturel de provoquer cet état, pendant un temps aussi prolongé que possible, dans l'espérance, qu'en faisant disparaître l'habitude du symptôme, on arriverait à détruire la maladie elle-même, ou au moins à favoriser l'action des médicaments qui peuvent la combattre.

De là deux modes d'emploi du chloral : comme moyen curatif, à l'exclusion d'autres médicaments, et comme adjuvant d'autres médications.

Comme moyen curatif, nous l'avons donné à la dose de 1 à 6 grammes par jour, gramme par gramme, de façon à procurer un sommeil continu, sauf le temps nécessaire aux repas. Nous avons ainsi maintenu certains malades endormis pendant vingt heures sur vingt-quatre. Le médicament est en général bien supporté. Chez les uns, le sommeil se produit facilement et dure plusieurs heures après chaque gramme administré; chez d'autres, l'effet physiologique est plus difficile à obtenir.

Une des conséquences habituelles de cet emploi prolongé du chloral est la congestion de la face, partielle ou générale et ayant une forme particulière. Nous avons vu se produire une vive injection de toute la surface des joues, des paupières supérieures, du menton, des oreilles et des ailes du nez. Au contraire, le front, le nez, les paupières inférieures et le cou étaient d'une blancheur qui contrastait vivement avec le rouge éclatant des parties injectées; c'était, moins le bourrelet, l'apparence d'un érysipèle disséminé par plaques sur la face. Cette injection durait quelques heures et se reproduisait chaque jour, mais à un moindre degré que le premier. Administré dans ces conditions, nous avons vu le chloral produire, très rarement il est vrai, de bons effets. Chez un malade arrivé au seizième jour d'une hémi-chorée avec endocardite, et plongé dans un état d'hébétude très marqué, nous prescrivîmes le chloral à la dose de 4 grammes par jour; le sommeil fut obtenu facilement. Le traitement fut continué pendant seize jours avec les intervalles nécessaires aux repas. Le douzième jour, la chorée avait diminué d'intensité; la guérison eut lieu en six semaines; pendant les dix derniers jours, on donna des bains sulfureux.

Malgré l'action favorable observée dans ce cas, on s'exposerait à

de singulières déceptions si l'on comptait sur l'action curative du chloral. Ce médicament doit être réservé aux cas où l'agitation excessive du malade commande de lui assurer du repos. Dans cette occurrence, on le donnera de concert avec un autre médicament qui agisse sur la maladie elle-même. C'est ainsi que nous l'avons employé en même temps que le tartre stibié; on faisait prendre l'émétique le matin et le chloral le soir; nous l'avons associé aussi à la strychnine, au bromure de potassium, à l'arsenic. Il nous a paru que le chloral facilitait l'action des autres médications et les amenait beaucoup plus rapidement au but.

Une fille de treize ans, inutilement traitée pendant cinquante jours par le fer, la valériane et le quinquina, d'une chorée d'abord moyenne, puis devenue grave et enfin compliquée de maladie organique du cœur, fut mise au traitement arsenical, auquel on joignit, dès le second jour, le chloral, qui fut donné pendant huit jours. Dès le quatrième jour de ce traitement mixte, le calme survint et s'établit si bien, qu'une semaine plus tard la chorée était presque guérie. Survint cependant une rechute, qui exigea la reprise du traitement arsenical.

Une fille de quatorze ans, atteinte de chorée intense, traitée par l'émétique, à partir de la fin de la troisième semaine, ayant été prise de délire, de vive agitation, ingéra du chloral en même temps qu'on continuait l'émétique; dès le quatrième jour, l'amélioration s'établissait et la guérison était complète cinq jours après.

Dans ce cas, l'influence du chloral paraît manifeste; le médicament a nettement calmé les symptômes cérébraux; la chorée elle-même a été si promptement menée à terme, qu'il est permis de croire que l'action de l'émétique a été aidée et précipitée par celle du chloral.

Malheureusement cette action n'est pas constante et nous avons vu, dans d'autres circonstances, le chloral, associé à d'autres médicaments, échouer complètement. Le sommeil se produisait régulièrement, mais la maladie ne perdait rien de son intensité; dans certains cas même, elle s'aggrava.

Bromure de potassium. — Nous avons donné ce médicament à des doses variant de 3 à 7 grammes. Il est lent à produire son action, et il en faut continuer l'emploi pendant un certain temps, avant d'obtenir des résultats. Il ne saurait donc être conseillé dans les chorées violentes; son usage prolongé n'est pas, d'ailleurs, sans inconvénients : même aux doses de 3 ou 4 grammes par jour, il provoque l'hébétude et l'anémie, états morbides auxquels les choréiques sont

trop disposés naturellement pour qu'il convienne de ne pas les y pousser davantage. Le véritable rôle du bromure de potassium est de continuer l'action du choral, quand au moyen de ce médicament, on a pu obtenir un calme momentané.

Opium. — L'indication de l'opium est la même que celle du chloral, c'est-à-dire l'urgence de calmer l'agitation. On peut chercher à profiter de l'action calmante du médicament en l'associant à la valériane ou à d'autres agents. Dans ces conditions, l'extrait thébaïque, à la dose de 3 à 5 centigrammes par jour, paraît favoriser et hâter l'action des médicaments donnés en même temps que lui.

Inhalations de chloroforme. — Ce traitement répond aux mêmes besoins que le chloral, mais il est d'un maniement plus difficile, inconvénient qui le placera toujours sur un plan inférieur. Nous l'avons vu produire des résultats assez satisfaisants dans des cas où l'on soumettait le malade, chaque jour, à deux inhalations dont la durée était de vingt-cinq à trente minutes. Quand l'amélioration arrivait, on ne faisait plus qu'une inhalation par jour.

Nous avons prescrit encore le *chloroforme à l'intérieur*, à la dose de 1 gramme par jour dans une potion, sans en avoir observé d'effet très marqué.

Enveloppement humide. — Dans les cas analogues aux précédents, quand une prompte sédation est indispensable, on peut recourir à l'enveloppement humide. On étend, à cet effet, sur une couverture de laine, un drap trempé dans de l'eau froide, et on enveloppe le malade dans le drap, qu'on recouvre lui-même avec la couverture. La réaction s'opère au bout de quelques minutes ; le calme renaît et le malade s'endort parfois d'un sommeil paisible.

Cette pratique a été érigée aussi en traitement quotidien ; elle n'a plus alors, qu'une influence insensible sur l'ensemble de la maladie. Mieux vaut la réserver comme moyen d'urgence, surtout pour les cas où la chorée prend la forme cérébrale, et où l'on voit apparaître les accidents ataxiques du rhumatisme cérébral aigu ou suraigu.

On peut, dans ce danger pressant, recourir aussi aux *bains froids*, suivant la méthode formulée par le regretté Maurice Raynaud.

Médication paralysante. — Certains auteurs ont pensé que l'agitation musculaire pourrait être calmée par des agents paralysants, par des poisons musculaires. C'est à ce titre qu'on a proposé la *fève de Calabar* et son alcaloïde, l'*ésérine* (Bouchut) Les expériences de M. Cadet de Gassicourt sur cette substance ont été absolument négatives.

M. Oulmont a proposé l'*hyosciamine*, dont l'action est du même ordre et dont il a obtenu de bons résultats. Nous n'avons pas eu l'occasion d'employer ce moyen ; il ne paraît pas avoir eu d'effets satisfaisants, entre les mains d'autres expérimentateurs.

Moyens divers. — Les *pulvérisations d'éther* sur la colonne vertébrale ont été vivement recommandées. Au moyen d'un pulvérisateur, on envoie un jet d'éther le long du rachis; la peau rougit fortement, se refroidit; puis arrive une vive réaction qui réchauffe énergiquement les parties exposées à l'action de l'éther. Cette opération se répète deux fois par jour. C'est une variante de la médication hydrothérapique, mais qui ne donne que des effets bien inférieurs. Nous l'avons employée souvent, sans résultat appréciable.

L'action des *applications métalliques* dans l'hystérie a donné à M. Burq la pensée d'étendre cette médication à la chorée. M. Long (1), dans sa thèse, rapporte quelques observations dans lesquelles les malades éprouvèrent un certain soulagement; dans d'autres, au contraire, l'agitation fut exaspérée.

Dans un ordre d'idées analogue, on a proposé contre la chorée l'emploi des *courants continus* (Benedickt). Le courant descendant a été recommandé par les uns comme calmant; d'autres ont préconisé le courant ascendant, malgré son action excitante (Onimus). Les *courants induits* ont été prônés aussi (Bougarel). Nous n'en avons jamais obtenu d'effet bien probant.

Hygiène. — Les choréiques ont besoin d'être garantis contre la folie de leurs mouvements; on doit les empêcher de se frapper contre le bois ou le fer de leur lit ainsi que de s'en laisser tomber; aussi doit-on entourer le lit de planches garnies de matelas. Il est utile aussi d'envelopper les membres dans des feuilles d'ouate maintenues solidement par des bandes.

Un régime tonique, une alimentation réparatrice sont de rigueur. Une habitation sèche, bien exposée, un séjour sous des latitudes chaudes ou tempérées ne peuvent que rapprocher le moment de la guérison.

(1) *Considérations sur la chorée, ses causes, sa nature, son traitement*. Thèse de Paris, 1860.

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

CHAPITRE PREMIER

ÉPISTAXIS

CAUSES — SYMPTÔMES

Chacun sait combien l'hémorrhagie nasale, médiocrement abondante, est fréquente chez les enfants; on pourrait en inférer peut-être, que l'épistaxis grave primitive doit se rencontrer souvent à cet âge; il n'en est rien cependant. Certaines variétés d'épistaxis secondaire sont même beaucoup plus rares chez l'enfant que chez l'adulte (voy. Fièvre typhoïde).

Il est absolument exceptionnel que l'*épistaxis primitive* soit assez abondante, dans l'enfance, pour compromettre la vie. En parcourant les annales de la science, nous n'avons pas trouvé de faits de cette espèce; car, après un mûr examen, la plupart de ceux qu'on a donnés comme tels, nous ont paru pouvoir être rattachés à l'épistaxis secondaire. Ainsi, Latour (p. 294) rapporte l'observation d'une fille de dix ans très sujette à des hémorrhagies intestinales qui la rendaient habituellement très faible. Elle fut prise de saignements de nez presque continuels, accompagnés de fièvre et de mouvements convulsifs; elle vomissait tout ce qu'on lui faisait prendre, et rendait souvent du sang par le vomissement. Mais, comme la maladie était accompagnée de fièvre, il est bien probable que, dans ce cas, l'épistaxis était secondaire. Valleix, qui a analysé un grand nombre d'observations d'épistaxis publiées dans différents recueils, n'a pas non plus trouvé un seul exemple d'hémorrhagie nasale primitive mortelle chez un enfant (*Guide du médecin praticien*, t. I, p. 21).

Cependant Rilliet a eu connaissance d'un cas mortel d'épistaxis

sur un enfant de quatre ans; le tamponnement ne fut pas pratiqué. Il a vu aussi chez une fille de dix ans, des épistaxis très répétées et tellement abondantes que la malade tomba dans un état de collapsus inquiétant. Elle guérit, mais l'anémie persista pendant plusieurs mois.

Nous avons donné nos soins à une jeune fille remarquable par le développement des veines du cou et par la facilité avec laquelle le système veineux de la tête se congestionnait à la moindre émotion. Des saignements de nez copieux et fréquemment répétés furent, dès les premières années, la conséquence de cette prédisposition. A l'âge de douze ans, la menstruation s'établit sans symptômes précurseurs et sans accidents; mais au deuxième mois, les règles furent très peu abondantes et s'accompagnèrent d'épistaxis profuses et réitérées, qui déterminèrent, avant qu'on pût s'en rendre maître, un amaigrissement notable. Le troisième mois, les règles manquèrent tout à fait, et une fièvre typhoïde se développa; le quatrième et le cinquième mois le flux cataménial fut remplacé par une simple congestion du nez avec gonflement, douleur, chaleur. Les mois suivants, la congestion nasale manqua aussi bien que les règles, et ce fut seulement dix mois après leur première apparition que ces dernières se montrèrent de nouveau.

L'*épistaxis secondaire grave*, sans être une maladie fréquente, se présente quelquefois dans le jeune âge. Ainsi elle constitue un des symptômes les plus fâcheux du *purpura hemorrhagica;* elle se manifeste aussi dans l'*hémophylie*, dans les *prodromes* de la *rougeole*, et dans ceux de la *fièvre typhoïde* où elle est ordinairement insignifiante, dans le cours des *fièvres éruptives à forme hémorrhagique*, de la *diphthérie*, des *fièvres intermittentes*, de la *fièvre typhoïde* et de la *coqueluche*, ou dans d'autres maladies. Nous produirons ailleurs l'observation d'un enfant atteint d'anasarque, suite de *néphrite parenchymateuse aiguë*, chez lequel survint une épistaxis dont l'abondance fut évaluée à quatre palettes. On trouve dans l'ouvrage de Latour, l'histoire d'un garçon de quinze ans qui fut pris d'une violente épistaxis dans l'accès d'une fièvre intermittente quarte. Cette hémorrhagie fut assez grave pour mettre en danger les jours de l'enfant; on chercha vainement à la réprimer par la saignée, par des applications froides sur le front, par l'emploi des astringents reniflés par les narines, par la ligature des membres, etc., rien ne réussit. L'usage des sédatifs suffit à faire disparaître la maladie (Latour, *loc. cit.*, p. 376).

Nous avons eu aussi l'occasion de voir un garçon de deux ans qui, à la suite d'une fièvre intermittente suivie d'une hypertrophie considérable de la rate, fut pris d'épistaxis continuelles qui coulaient par la partie postérieure des fosses nasales, de sorte que le sang était rendu par la bouche. Ces hémorrhagies produisirent un affaiblissement excessif et irréparable.

Latour cite encore l'exemple de son fils, qui souffrit d'épistaxis dans le cours d'une coqueluche. L'hémorrhagie se renouvelait à chaque quinte de toux ; elle disparut à la suite de l'application d'un vésicatoire ; la coqueluche n'en continua pas moins sa marche (*loc. cit.*, p. 70).

Les épistaxis venant de cette cause sont fort communes.

Nous parlerons plus tard, d'une jeune fille qui, atteinte à la fois d'une coqueluche et d'une maladie organique du cœur, avait à chaque quinte, une énorme épistaxis. L'hémorrhagie fut assez grave pour mettre en danger les jours de la malade.

Une fille de treize ans, que nous avons eu à soigner, fut prise dans le cours d'une pleurodynie avec fièvre, d'une épistaxis abondante, qui fit disparaître tous les symptômes fébriles et dissipa la douleur thoracique.

Chez des enfants atteints de purpura, nous avons vu l'épistaxis être assez grave pour menacer la vie, et nous possédons l'observation d'une jeune rhumatisante qui, à la suite d'une abondante perte de sang occasionnée par des piqûres de sangsues, vit se produire d'intarissables épistaxis, qui la jetèrent dans un état anémique dont elle ne put pas se relever.

DIAGNOSTIC

L'épistaxis est en général facile à reconnaître : l'éruption du sang par les narines donne le diagnostic. Quelquefois, cependant, spontanément ou à la suite du traitement mis en usage, l'écoulement extérieur s'arrête, et l'on croit l'hémorrhagie suspendue : mais il n'en est rien, et le sang continue à couler par l'ouverture postérieure des fosses nasales ; il s'épanche et s'accumule alors dans l'estomac et, lorsqu'il y est en assez grande quantité, il est rejeté par le vomissement. L'enfant étant trop jeune ou trop peu intelligent pour accuser l'écoulement du sang, et n'éprouvant d'ailleurs aucune sensation pénible, le praticien peut méconnaître entièrement la continuation de l'hémorrhagie et croire à une *hématémèse*. Il est fort important, en

pareil cas, d'examiner la paroi postérieure du pharynx pour rechercher si le sang continue à couler dans cette direction. Nous avons vu un enfant de trois ans qui, quelques heures après que l'exsudation nasale se fut arrêtée, rejeta par le vomissement une quantité considérable de caillots. Il est bien probable que, dans ce cas, le sang amassé dans l'estomac provenait des narines.

La qualité et la quantité du sang, la durée de l'hémorrhagie, et ses retours, présentent de nombreuses variations, suivant la nature de la maladie dont l'épistaxis n'est qu'un symptôme. (Voy. Purpura, Fièvre typhoïde, etc.)

S'il est rare que l'épistaxis soit confondue avec l'*hématémèse*, il est plus rare encore qu'elle simule l'*hémoptysie;* il ne faut qu'un peu d'attention pour éviter la méprise. Nous pouvons donner comme exemple le fait suivant recueilli par l'un de nous, M. Barthez.

Je donnais des soins à une petite fille âgée de quatre ans, pour un rhume léger qui datait de quelques jours. Je venais de quitter l'enfant qui était gaie, sans fièvre, toussait à peine, et dont la poitrine ne fournissait à l'auscultation aucun râle, lorsque deux heures plus tard je fus appelé en toute hâte, parce que, disait-on, l'enfant crachait le sang. On m'apprit qu'on l'avait couchée peu après mon départ, et que, comme elle commençait à fermer les yeux pour s'endormir, elle avait été prise d'une toux fréquente, petite, humide ; puis que, tout d'un coup, elle avait rejeté du sang par la bouche en abondance ; lorsqu'on l'assit sur son lit, elle en rejeta encore quelques gorgées ; puis, comme l'hémorrhagie cessa, on coucha de nouveau l'enfant, et bientôt le crachement de sang revint et se renouvela ainsi deux ou trois fois de manière à remplir deux mouchoirs d'un sang rouge et rutilant. Lorsque j'arrivai, je trouvai l'hémorrhagie arrêtée, la chaleur vive et moite, le pouls à 140, large, un peu ondulant ; la figure un peu rouge, la respiration fréquente, embarrassée, faisant entendre à chaque inspiration un râle guttural humide. Dans toute la poitrine, j'entendis à l'auscultation un râle sibilant assez rare.

Au premier abord, je crus à la réalité d'une hémoptysie : la présence d'un râle qui n'existait pas deux heures avant démontrait que le sang occupait en réalité les voies respiratoires : erreur qui fut partagée par un médecin que les parents avaient appelé en attendant ma venue ; mais, après une consultation avec le professeur Trousseau, il fut bientôt démontré qu'il s'agissait seulement d'une épistaxis. Nous apprîmes en effet que le sang s'était échappé tout à la fois par le nez et par la bouche, et que l'écoulement s'était arrêté lorsque l'enfant, étant assise, avait été lavée à l'eau froide ; qu'elle était sujette aux saignements de nez ; que déjà une fois, à la suite d'une chute, elle avait abondamment rendu le sang par le nez et par la bouche, comme dans le cas précédent ; qu'enfin le père, auquel l'enfant ressemble beaucoup, avait été sujet dans son enfance à des épistaxis de même espèce.

Ces renseignements, joints à la considération de la rareté des hémorrhagies pulmonaires dans l'enfance, à l'absence de maladie antérieure, éclairèrent bientôt

le diagnostic. En effet, sous l'influence des sinapismes, d'une potion de ratanhia, de la limonade et des lotions fraîches, l'épistaxis ne reparut plus ; le pouls baissa et la chaleur diminua promptement. Cependant il persista jusqu'au lendemain matin, une toux continuelle, petite, fréquente, sèche, laryngée, avec agitation. Ces derniers symptômes se calmèrent sur le matin, et l'enfant s'endormit tranquille et dans son état naturel. Depuis ce moment, la toux n'a plus reparu ; l'auscultation n'a fourni aucun symptôme, et la bonne santé ne s'est pas démentie.

Un fait analogue nous fut fourni par une petite fille de deux ans, chez laquelle le sang, passant d'abord dans les voies aériennes, fut rejeté par la toux, à l'état rouge, spumeux ; on crut à une hémoptysie ; une certaine partie fut avalée ensuite et vomie sous forme de magma noirâtre, grumeleux, mélangé à des aliments ; on pensa à une hématémèse ; mais le sang infiltré dans les bronches n'ayant pas été expulsé en totalité, on entendit dans la poitrine, des râles qui prédominaient au niveau de la fosse sous-épineuse droite ; la sonorité ayant été trouvée moins accentuée dans cette région, l'ensemble de ces symptômes fit croire à une tuberculose pulmonaire, laquelle se dissipa d'ailleurs en quarante-huit heures.

Nous avons cité ces observations, moins pour indiquer les caractères qui différencient l'hémoptysie et l'épistaxis, que pour faire voir que, dans le décubitus dorsal, le sang qui s'échappe des fosses nasales ne s'écoule pas toujours le long du pharynx et de l'œsophage. Pendant le sommeil, les mouvements inspiratoires peuvent en attirer une partie dans le larynx. De là résultent de la toux, des râles et une fausse hémoptysie. Nous croyons qu'il suffit d'être prévenu de la possibilité de cet accident pour éviter l'erreur.

TRAITEMENT

Lorsque le flux sanguin est peu abondant et qu'il se répète périodiquement chez un enfant fort et bien portant, on peut considérer cette évacuation comme salutaire, et il faut se garder de rien faire qui tende à la supprimer. Dans les cas contraires, où l'hémorrhagie dépasserait certaines limites et deviendrait menaçante par son intensité, il faut, quelle qu'en soit la cause, se hâter d'y porter remède.

L'écoulement sanguin étant, dans la grande majorité des cas, le résultat d'une altération du sang, et survenant chez des enfants affaiblis, à une période avancée de maladies qui les ont profondément débilités, le traitement devra être général aussi bien que local.

Le traitement général consistera dans l'emploi des toniques : fer, quinquina, vins généreux, et dans celui des astringents. Il n'est pas nécessaire de dire que les émissions sanguines doivent être proscrites.

Quant au traitement local, il a pendant longtemps consisté surtout dans l'application de linges froids sur le front, les tempes et la nuque, dans l'emploi des révulsifs sur les extrémités, et dans l'usage des injections astringentes. Aux applications froides, nous préférons les *compresses chaudes* placées sur le front, ainsi que les *injections très chaudes* poussées dans la cavité des fosses nasales, opérations que nous avons souvent pratiquées avec succès.

Nous avons eu à nous louer de l'introduction de petits tampons d'ouate imbibés de perchlorure de fer, ou des injections de perchlorure de fer faites à l'aide de la seringue de M. Créquy. Dans plusieurs cas graves, l'un de nous, M. Sanné, a pu arrêter l'hémorrhagie, en poussant dans la fosse nasale saigante, de petits cônes de beurre de cacao dans lesquels il avait fait incorporer du perchlorure de fer solide pulvérisé.

La ventouse Junod peut rendre de grands services dans les cas pressants.

Comme dernière ressource, le tamponnement peut être mis en usage, toutefois ce ne sera pas sans difficulté qu'on parvient à pratiquer cette opération, dans certains cas.

Négrier, d'Angers, a proposé l'emploi d'un moyen très simple pour arrêter les épistaxis. Il conseille de tenir les bras élevés pendant quelques secondes. Ce moyen lui a réussi au bout de dix secondes chez un enfant de quatorze ans, qui avait perdu 200 grammes de sang (*Gaz. méd.*, 1842, p. 521, extrait des *Archives*). Cette pratique est d'un bon effet ; elle est maintenant d'un usage général.

On a recommandé aussi de verser goutte à goutte de l'*éther* sur le front ; la réfrigération qui en résulte serait assez considérable pour tarir rapidement l'hémorrhagie.

Les insufflations de *seigle ergoté* en poudre, nous ont paru très efficaces, mais elles occasionnent quelquefois de violentes douleurs. L'*ergotine* en injection, ou portée dans les narines au moyen de bourdonnets de charpie, n'a pas les mêmes inconvénients et produit le même effet utile. Ce médicament peut être employé aussi à l'intérieur, à la dose de 0gr,50 à 1 gramme, ou en injection hypodermique.

———

CHAPITRE II

CORYZA

Les diverses phlegmasies de la membrane pituitaire qui s'observent chez l'enfant sont : 1° le *coryza aigu*, lequel peut être simple ou spécifique ; 2° le *coryza chronique*, qui peut être simple, ulcéreux ou syphilitique.

CORYZA AIGU

Coryza simple ou catarrhal. — Cette maladie est une des plus communes que l'on puisse observer. L'enfant qui vient de naître éternue souvent au premier contact d'un air trop froid, et contracte un rhume qui peut avoir de la gravité. A un âge plus avancé, les changements de température, le passage brusque du chaud au froid, ou réciproquement du froid à une chaleur excessive ; l'exposition à un vent froid et surtout à celui du nord, ou à un courant d'air la tête étant découverte ; l'influence épidémique ; la prédisposition constitutionnelle, sont les causes fréquentes de cette maladie trop légère et trop commune pour que nous en donnions la description détaillée. Nous voulons seulement insister sur les lois qui unissent le catarrhe nasal aux catarrhes laryngés et pulmonaires ; nous tenons à rappeler que les mêmes causes leur donnent naissance, que le premier précède et accompagne souvent les seconds, et qu'il est alors impossible de ne pas voir dans toutes ces phlegmasies locales l'expression d'un même état morbide.

Le coryza catarrhal guérit sans exiger un traitement spécial ; cependant il acquiert quelquefois de la gravité chez les très jeunes enfants, et mérite alors une attention sérieuse. Les dangers du coryza simple chez les enfants nouveau-nés ont été signalés par Rayer et par Billard; depuis cette époque, tous les médecins qui se sont occupés des maladies des enfants ont insisté sur sa gravité. Le danger naît de l'obstruction des narines et de l'impossibilité de téter qui en résulte. En effet, la difficulté de la respiration est d'autant plus grande, que les mucosités forment des amas plus abondants et plus épais

qui se dessèchent à l'orifice externe des narines qu'elles bouchent plus ou moins complètement. « Si, dans ce moment, dit Billard, on donne le sein à l'enfant, son état d'anxiété et de suffocation redouble ; il abandonne aussitôt le mamelon, parce qu'il ne peut exercer la succion, puisqu'il ne respire plus que par la bouche, et que celle-ci se trouve alors remplie par le mamelon et par le lait qui s'en écoule ; de sorte que, se trouvant continuellement agité par le besoin de la faim et l'impossibilité de la satisfaire, il tombe bientôt épuisé de douleur, de fatigue et d'inanition, et ne tarde pas à périr avant même d'être arrivé à un degré de marasme avancé. La marche des symptômes est quelquefois très rapide : en trois ou quatre jours un enfant peut périr du coryza. »

Cette fâcheuse terminaison est heureusement très rare, et nous n'avons pas eu l'occasion de l'observer ; mais sa possibilité doit mettre le médecin en garde contre les dangers de cette maladie. Il faut, surtout pendant le premier mois après la naissance, éviter avec soin toutes les causes qui peuvent éveiller le coryza ; et, lorsqu'il se développe, il ne faut pas oublier qu'avant de devenir impossible, l'allaitement commence par être insuffisant, en même temps que l'action de téter est pénible et fatigante.

Cependant nous conseillons, avec Valleix, de ne pas suspendre l'allaitement dès que le nouveau-né prend un coryza ; il faut seulement surveiller avec attention la marche des symptômes. S'il en est besoin, on fera prendre à l'enfant une partie du lait de la nourrice au moyen d'une cuiller ; ou même, suivant la nécessité, on suspendra l'allaitement, et on donnera comme nourriture exclusive du lait de vache ou d'ânesse pris à la cuiller.

On a conseillé l'application de différentes pommades sur le front ; on a recommandé de nettoyer fréquemment les narines avec l'eau de guimauve, l'eau de sureau, ou la décoction de feuilles de noyer, avec des solutions astringentes ; mais le plus sûr moyen, en pareil cas, consiste dans l'emploi des *douches nasales* dont nous parlerons en détail à propos du coryza chronique. On arrive ainsi, le plus souvent, à débarrasser promptement les fosses nasales.

En présence de la possibilité de la mort rapide par asphyxie ou par inanition, Valleix (1) a pensé qu'on devrait peut-être recourir à la trachéotomie. « Il s'agit, dit-il, d'enfants très jeunes et chez lesquels on aurait de la répugnance à pratiquer une opération même

(1) *Traité des maladies des enfants*, 2e édit., p. 480.

beaucoup moins sérieuse. C'est là sans doute une raison d'être réservé ; mais, s'il était démontré que l'enfant va périr asphyxié, et si, d'un autre côté, on était sûr que le coryza fût simple, on pourrait d'autant plus recourir à ce moyen extrême, que, la respiration une fois rétablie, on aurait la certitude que le coryza se terminerait promptement par résolution. »

Sans aller jusqu'à ce moyen si sévère, on peut essayer d'introduire dans les narines, au moins pendant le temps que l'enfant tète, des petits bouts de sonde en gomme élastique qui permettent à l'air de passer.

Coryza aigu spécifique. — Le coryza aigu est, le plus souvent, une maladie primitive ; cependant, souvent il est aussi secondaire et se développe pendant les prodromes ou dans le cours de certaines maladies telles que les fièvres éruptives, la grippe, la coqueluche et la diphthérie, d'où les noms de *coryza rubéolique*, *scarlatineux*, *varioleux*, *diphthérique ou pseudo-membraneux*, etc. Nous ne ferons pas, à cette place, une description spéciale de ces différentes variétés ; nous renverrons, à cet effet, aux articles qui traitent de chacune de ces maladies.

Le praticien doit être prévenu que certaines substances dont l'emploi est commun dans la médecine infantile peuvent produire un coryza aigu qui se propage volontiers aux conjonctives, et s'accompagne, par conséquent, de larmoiement. Ces substances sont l'*iodure de potassium* et le *bromure de potassium*. Pour la première, le fait est acquis ; pour la seconde, il est contesté, et l'on attribue dans ce cas, le catarrhe de la muqueuse de Schneider à l'iodure de potassium qui reste souvent mélangé au bromure. Nous n'avons pas à rechercher où se trouve la vérité ; nous nous contentons d'appeler l'attention sur ce point de pratique. Ce genre de coryza cède bientôt d'ailleurs, après qu'on a cessé l'usage du médicament.

Coryza inflammatoire. Rhinite. — Nous citerons, comme exemple de l'inflammation franche de la membrane pituitaire, l'observation suivante recueillie par l'un de nous à Genève, et qui s'éloigne beaucoup des deux espèces que nous venons de décrire.

Observation. — Un enfant de quatre ans, parfaitement bien portant, fait une chute sur le nez ; la contusion n'est pas assez violente pour déterminer une fracture ou même une hémorrhagie un peu abondante, mais elle occasionne une véritable *rhinite*. L'enfant est enchifrené, fiévreux, assoupi, et très rapidement, on voit suinter un écoulement verdâtre, épais, purulent. Les parents, éloignés de plusieurs lieues de la ville, prennent de l'inquiétude (ils redoutaient l'in-

vasion d'une affection cérébrale), et nous amènent cet enfant au bout de quatre à cinq jours de maladie. Nous voyons un garçon vigoureux, bien constitué, sanguin, haut en couleur, très fiévreux. Il a l'œil brillant, inquiet; il est tantôt agité, tantôt somnolent, et se laisse examiner avec beaucoup de difficulté. L'état du nez attire de suite notre attention; son extrémité est tendue, luisante, rose, très douloureuse au plus léger attouchement, mais non érysipélateuse; une abondante suppuration s'écoule des narines, qui sont vivement enflammées; la peau sous-jacente participe à l'irritation de la membrane muqueuse. Nous prescrivons une application de sangsues, des bains, et l'alcoolature d'aconit à l'intérieur.

Quinze jours plus tard, les parents de cet enfant nous le ramènent, parce que, disent-ils, il lui est survenu un polype dans le nez, et que le médecin de leur localité leur a dit qu'il fallait le conduire à Genève pour l'opérer. Ils nous racontent que, sous l'influence du traitement, les symptômes généraux ont rapidement disparu, que la suppuration a graduellement diminué, mais que l'enchifrènement a persisté, et que peu à peu on a vu paraître à l'orifice de chaque narine une tumeur qui a été graduellement en augmentant, et a fini par les dépasser de plusieurs millimètres. C'était cette tumeur qu'on avait prise pour un polype.

En examinant de près le petit malade, nous reconnûmes en effet deux tumeurs d'un rouge vif, humides, molles, peu douloureuses, dépassant les narines de 1 ou 2 millimètres, mais assez faciles à refouler à l'aide d'un stylet. Nous pensâmes que ces tumeurs n'étaient point des polypes, mais le résultat d'un boursouflement de la membrane muqueuse enflammée qui avait fait hernie au travers des narines.

Nous nous contentâmes de prescrire des applications de poudre d'alun et des bains. Ces remèdes ont suffi pour amener la guérison. Nous n'avons pas revu l'enfant, mais nous avons appris qu'il s'était rétabli très rapidement.

Nous avons eu plusieurs fois, depuis la publication de cette observation, l'occasion d'en rencontrer plusieurs semblables.

CORYZA CHRONIQUE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les lésions anatomiques du coryza chronique sont insignifiantes : injection, varicosités, perte du poli, épaississement de la muqueuse; hypertrophies glandulaires plus ou moins marquées; quelquefois, boursouflement assez prononcé pour diminuer le calibre des fosses nasales ; disparition partielle de l'épithélium. Ces altérations occupent l'une ou l'autre des narines ou les deux ensemble ; elles siègent dans les fosses nasales proprement dites (*coryza antérieur*) ou à leur orifice postérieur ainsi que dans les parties avoisinantes du pharynx (*coryza postérieur*). Quelquefois, elles ne se contentent pas d'être superficielles, elles deviennent ulcéreuses; il se produit alors des ulcérations de nombre et

d'étendue variables, occupant de préférence la muqueuse qui tapisse les os propres du nez, la surface extérieure des cornets et le vomer. Elles peuvent ne pas dépasser l'épithélium de la muqueuse, mais souvent elles envahissent le tissu sous-muqueux, le périoste et le tissu osseux, d'où suppurations, caries, nécroses, entraînant des déformations parfois considérables du nez.

ÉTIOLOGIE. — Quelquefois le coryza chronique succède au coryza aigu ; le plus souvent il s'établit d'emblée.

Causes prédisposantes. — L'étroitesse congénitale des fosses nasales est, d'après M. Duplay, une cause prédisposante d'une certaine valeur, mais ce n'est, à notre avis, ni la seule, ni la plus importante.

La *scrofule* est, sans contredit, l'artisan le plus actif du coryza chronique, c'est elle qui le fait naître et le perpétue.

Le catharre chronique des fosses nasales peut être aussi de nature dartreuse ; l'*eczéma chronique* de ces régions donne lieu à des écoulements fétides.

La *syphilis congénitale* est une cause avérée de coryza chronique. West et Trousseau ont insisté sur ce point de pathologie, mais ils en ont exagéré la portée, en donnant la syphilis comme la cause unique du coryza chronique. « En résumé, dit ce dernier auteur (1), le coryza, si toutefois ce nom convient à l'affection que nous venons de décrire, est un des signes les plus fréquents et les plus caractéristiques de la syphilis. Il produit une sécrétion de matières d'abord muqueuses, plus tard séreuses et purulentes, des écoulements de sang plus ou moins fréquents et souvent copieux ; il se termine par la carie des os du nez et une déformation de l'organe. Il mérite d'autant mieux d'entrer dans les éléments essentiels du diagnostic qu'*aucune autre maladie que la vérole ne s'accompagne des mêmes symptômes*. »

Sans nier la valeur des faits invoqués par les médecins que nous venons de citer, nous pouvons affirmer que nous avons observé le coryza chronique sur des enfants chez lesquels il nous a été impossible de *soupçonner* même l'origine syphilitique de la maladie.

Nous nous rappelons, entre autres une petite fille âgée d'un mois, que nous avons soignée pendant deux mois pour un coryza, qui avait débuté, comme l'indique Trousseau pour le coryza syphilitique, par l'enchifrènement suivi d'une épistaxis légère, qui se répéta à plusieurs reprises ; puis il s'établit une véritable suppuration ; les narines

(1) *De la syphilis constitutionnelle chez les enfants du premier âge*. In *Arch. gén. de méd.*, 1847.

étaient rouges, le nez tuméfié. L'exploration réitérée des fosses nasales par la sonde ne nous a jamais fait découvrir d'altération des os ; nous n'observâmes aucune ulcération au pourtour des narines. Nous essayâmes un grand nombre de remèdes, mais le temps seul fit disparaître la maladie. L'enfant a grandi depuis ; sa santé est devenue parfaite.

Les **causes déterminantes** sont toutes celles qui peuvent provoquer le coryza aigu : l'impression du froid ; les fièvres éruptives et notamment la rougeole ; la fièvre typhoïde ; la grippe, etc.

Symptômes. — Cette maladie est caractérisée par l'écoulement habituellement abondant d'un mucus épais, transparent ou opaque, verdâtre ou puriforme. Au-dessous de l'orifice des narines, la peau est enflammée, irritée par le contact permanent du liquide ; elle est rouge, couverte de croûtes ; quelquefois elle est le siège d'impétigo ou d'eczéma ulcérés ou non ; la lèvre est proéminente. Chez d'autres malades, les narines au contraire sont sèches et obstruées par des croûtes épaisses, dures, résistantes et très adhérentes. Sous ces productions, la muqueuse est rouge, excoriée. L'embarras des narines par le mucus épaissi ou desséché, rend difficile le passage de l'air par le nez ; la respiration est gênée, bruyante et produit un ronflement sonore ; le malade reste la bouche entr'ouverte, d'où sécheresse de la bouche, pénible la nuit principalement, et obligeant le patient à s'éveiller pour demander à boire. L'odorat est diminué ou aboli, ainsi que la perception de certaines saveurs qui exigent le concours de l'odorat.

Sous l'influence de la décomposition que subissent les mucosités par suite de leur stagnation dans les fosses nasales, il s'exhale de ces cavités une odeur fétide, quelquefois horriblement repoussante, quelquefois peu marquée, tantôt permanente, tantôt disparaissant momentanément à la suite de l'expulsion spontanée ou provoquée par des lavages, d'un amas de mucosités empreintes de la même senteur. La maladie est alors connue sous les noms d'*ozène*, de *punaisie*.

Des épistaxis viennent souvent compliquer le coryza chronique.

L'existence d'ulcérations n'entraîne pas toujours l'ozène ; elle ne se révèle alors par aucun signe spécial ; le spéculum nasal aidé d'un éclairage convenable en fait découvrir le siège.

Lorsque les os se carient, l'écoulement prend le caractère purulent, le nez se déforme ; on arrive avec l'extrémité d'un stylet, à sentir les surfaces osseuses dénudées ou en voie d'élimination.

Le *coryza postérieur*, fort rare d'ailleurs, cause un sentiment par-

ticulier de gêne, d'embarras ou de sécheresse vers la partie postérieure des fosses nasales, derrière le voile du palais. Les mucosités s'écoulant plus naturellement par le pharynx que par les parties antérieures des fosses nasales, le malade est tourmenté par des besoins continuels de déglutition, il se livre à des efforts répétés de reniflement, comme de raclement, pour faire passer les sécrétions morbides du pharynx dans la bouche. Ce besoin d'expulsion, que les Anglais désignent sous le nom de *hawking*, augmente pendant les repas.

Lorsque les lésions avoisinent l'orifice de la trompe d'Eustache, il y a diminution de l'ouïe.

Le coryza chronique est essentiellement rebelle et sujet à récidives. Celles-ci surviennent sous l'influence d'attaques de coryza aigu, ou spontanément.

Le *coryza syphilitique* possède avec le coryza chronique simple une étroite ressemblance symptomatique; aussi avons-nous vu plusieurs auteurs affirmer l'identité de ces deux affections. Nous avons indiqué la part d'exagération qui pouvait être reprochée à cette opinion. Il nous reste à énumérer les signes qui assurent la scission de ces deux états.

Les phénomènes locaux sont sensiblement les mêmes; cependant la sécrétion nasale de la syphilis est souvent sanguinolente. D'autre part, le coryza syphilitique est très précoce, congénital; il est de longue durée et ne marche pas naturellement vers la guérison, tandis que le coryza chronique simple peut s'éteindre spontanément. Dans le coryza syphilitique, la nécrose des cartilages est rare; sur plus de deux cents malades, M. Parrot ne l'a observée qu'une seule fois. D'autres manifestations syphilitiques viennent souvent résumer le diagnostic; parmi elles, nous noterons les ulcérations ou végétations qui siègent sur les lèvres, au niveau des commissures, sur le sillon médian de la lèvre inférieure, sur les côtés du lobule central de la lèvre supérieure.

Diagnostic. — Il est facile, en général, de reconnaître le coryza chronique; cependant on devra s'assurer que les symptômes éprouvés par le malade ne sont pas dus à des polypes, à des corps étrangers, à des abcès de la cloison.

La fétidité de l'haleine est un signe différentiel précieux; toutefois il faut se rappeler qu'elle peut être due à d'autres causes : affections de la bouche, des amygdales, de la gorge, de l'estomac, des bronches.

L'examen des fosses nasales à l'aide du stylet et du spéculum complètera les renseignements nécessaires au diagnostic.

La nature syphilitique du coryza sera établie à l'aide des signes que nous avons indiqués plus haut.

PRONOSTIC. — Le coryza chronique est grave en lui-même, par suite des obstacles qu'il apporte à la respiration et parce qu'il est une des manifestations de la scrofule ou de la syphilis. Il ne faut pas oublier non plus que la punaisie est une odieuse infirmité, que les enfants qui en sont atteints deviennent un objet de dégoût, et qu'elle peut avoir sur leur avenir la plus désastreuse influence.

TRAITEMENT. — L'indication est générale et locale.

L'**indication générale** doit viser la diathèse scrofuleuse; elle peut être remplie par tous les moyens réparateurs : hygiène convenable, bonne alimentation, huile de foie de morue, sirop d'iodure de fer, quinquina, eaux minérales sulfureuses ou chlorurées-sodiques, et autres toniques.

L'**indication locale** se propose de modifier directement les surfaces malades. Les topiques les plus divers ont été proposés dans ce but : cautères actuels ou potentiels; injections avec des solutions plus ou moins concentrées d'azotate d'argent, de sublimé, de sulfate de zinc ou de cuivre, d'iode, d'alun, de ratanhia, de tannin; insufflations de poudres dans lesquelles on fait entrer le sous-nitrate de bismuth, le précipité blanc, le précipité rouge, l'alun, le tannin, le chlorate de potasse, etc.

Nous avons pu obtenir plusieurs fois la guérison de l'ozène au moyen de cautérisations portées directement sur le siège du mal avec l'instrument de Cazenave (de Bordeaux).

Quand on emploie les injections ou les insufflations, il faut pour que ces préparations aient une action curative, il faut, disons-nous, faire précéder leur introduction, d'injections ou d'aspirations d'eau par les narines, afin de déterger les fosses nasales. C'est là une condition *sine qua non*. Les topiques restent inertes si les surfaces malades ne sont pas absolument mises à nu. Les injections ordinaires n'arrivent à ce but que très incomplètement. Il faut recourir de toute nécessité aux *douches nasales* pratiquées d'après le système de Th. Weber. Ce système consiste à faire passer dans les fosses nasales une grande quantité de liquide, que l'on fait entrer par une narine et qui sort spontanément par l'autre; il s'opère ainsi un lavage continu et à grande eau, des fosses nasales et de la partie supérieure du pharynx, lavage qui entraîne toutes les sécrétions morbides et permet de porter directement des médicaments sur la muqueuse malade. Cette opération, qui semble difficile au premier

abord, est fort simple ; le voile du palais se relève de lui-même dès que l'eau entre par l'une des fosses nasales ; il vient s'appliquer contre le pharynx et fournit au liquide un plancher qui lui permet de sortir par l'autre fosse nasale, la seule issue qui lui reste. La seule précaution à recommander au malade, est de respirer uniquement par la bouche, et de faire des inspirations profondes et régulières; après quelques instants de tâtonnement, la manœuvre s'exécute avec facilité.

Dans le principe, Weber tenait le malade couché sur le dos; mais il est beaucoup plus commode de le laisser assis, la tête penchée sur une cuvette.

Le liquide nécessaire à la douche est contenu, soit dans un irrigateur Eguisier, soit dans un vase placé à une certaine hauteur et amené dans la narine par un conduit en caoutchouc adapté lui-même à un tube en verre recourbé formant siphon. Le tube est terminé dans les deux cas par une ampoule de verre, ou mieux encore par une canule en ivoire de forme olivaire, mais aplatie d'un côté, de façon à prendre exactement la forme de la narine et à la remplir complètement. Lorsqu'on se sert de l'irrigateur, le meilleur débit s'obtient en tournant le robinet à moitié de sa course, comme le recommande M. Constantin Paul (1). MM. Maisonneuve, Tudichum, Gailleton, Alvin et Fauvel ont apporté aussi des perfectionnements au procédé de Weber.

A notre avis, le lavage doit être abondant, de 5 litres au moins, et répété deux ou trois fois par jour; plus on fera passer d'eau dans les fosses nasales, mieux on modifiera les surfaces ulcérées, et plus on augmentera les chances de guérison. L'eau tiède pure peut suffire, mais on emploie aussi avec avantage la décoction de feuilles de noyer, celle de ratania, les solutions d'alun, de tannin, de sulfate de zinc ou bien l'eau sulfureuse, principalement celle de Challes, de Labassère, d'Enghien. On a obtenu aussi de bons effets des eaux de Saint-Christau, du Mont-Dore, d'Uriage, etc. Les préparations antiseptiques, telles que le chloral, l'acide phénique, l'acide salicylique au centième, le permanganate de potasse et le chlorate de potasse, dans la proportion de 4 à 5 grammes par litre d'eau, l'acide borique en solution saturée, offrent aussi de grands avantages et nous ont donné d'excellents résultats.

Il est inutile que le liquide médicamenteux forme la totalité des injections. On peut se contenter d'employer d'abord deux ou trois

(1) In *Bull. gén. de thérap.*, 1875, t. II, p. 157.

litres d'eau tiède pour effectuer le lavage, puis on termine par l'agent modificateur.

Dans l'intervalle des irrigations, ou même à leur défaut, suivant MM. Catti, Sieber et Thaon (1), on peut introduire dans les fosses nasales des bougies médicamenteuses longues de 10 à 15 centimètres, larges de 4 millimètres environ, arrondies à l'une de leurs extrémités et faites avec de la gélatine à laquelle on a incorporé du sulfate de zinc ou de l'extrait de ratanhia. Au bout d'une demi-heure, ces bougies se sont dissoutes dans les liquides des fosses nasales ; on a soin de boucher l'orifice de la narine avec un bourdonnet de charpie, et on recommande au malade d'incliner légèrement la tête en avant, afin que le liquide ne s'écoule pas dans le pharynx. Ce moyen est ingénieux, nous le croyons efficace; mais il ne saurait, suivant nous, remplacer les irrigations, l'étendue de son contact avec la muqueuse malade étant beaucoup plus limitée.

Lorsque le coryza est d'origine syphilitique, les moyens précédents ne suffisent pas. Le traitement spécifique doit être entrepris sans retard. A l'intérieur il consiste dans l'administration du mercure dont la meilleure préparation est, en pareil cas, le sublimé, que l'on donne sous forme de liqueur de Van Swieten. La dose variera de 1 gramme de cette liqueur à 4 ou 5 grammes, c'est-à-dire de 1 à 5 milligrammes de sublimé, cette solution étant, comme on sait, dosée au millième. On arrivera graduellement à cette dernière dose. West recommande, aux doses de 5 à 10 centigrammes, le mercure éteint dans la craie, « *hydrargyrum cum creta* ».

A l'extérieur, si l'usage interne du mercure était mal toléré, on aurait recours aux frictions faites avec l'onguent mercuriel à petite dose : 1 gramme environ matin et soir, en ayant soin de changer fréquemment le lieu de la friction et de laver à l'eau savonneuse.

Les bains de sublimé doivent aussi, dans beaucoup de cas, aider le traitement interne ; ils contiendront 5 grammes de sublimé, auquel on adjoindra quantité égale de chlorhydrate d'ammoniaque ou de chlorure de sodium.

Enfin les composés mercuriels serviront à des injections dans lesquelles entreront la liqueur de Van Swieten ou l'eau phagédénique mélangées à cinq ou six parties d'eau tiède, ou bien encore en pommades au calomel, au précipité rouge ou jaune, et destinées aux ulcérations du pourtour des narines.

(1) In *Progrès méd.*, p. 459.

CHAPITRE III

LARYNGITE AIGUË SIMPLE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les caractères anatomiques de la laryngite aiguë peuvent être rattachés à deux types bien tranchés.

Forme catarrhale. — L'inflammation est caractérisée par une rougeur plus ou moins vive de la muqueuse; cette teinte varie du rose foncé au rouge violet, tantôt uniforme et occupant toute l'étendue du larynx, tantôt limitée à certaines parties de l'organe; elle ne disparaît pas par le lavage; elle consiste ordinairement en un pointillé très fin, rarement en arborisations plus ou moins étendues ou serrées du tissu sous-muqueux. Lorsque l'inflammation est plus intense, la membrane muqueuse est un peu molle; à un degré un peu plus avancé elle est à la fois dépolie, inégale et molle; enfin, mais beaucoup plus rarement, on trouve de l'épaississement uni aux lésions que nous venons d'indiquer.

Lorsque la muqueuse est à la fois rouge, épaissie et ramollie, ces altérations sont presque toujours bornées à un point limité, tantôt à la portion de la membrane qui tapisse l'épiglotte, tantôt à celle qui revêt la partie interne des cordes vocales; tandis qu'au contraire, lorsque la rougeur existe seule, elle est diffuse, occupe souvent tout le larynx, et dépasse même cet organe pour s'étendre plus ou moins loin dans la trachée.

Le tissu sous-muqueux ne nous a pas offert d'altération dans cette variété de laryngite; nous n'avons pas observé non plus, dans la muqueuse des replis aryténo-épiglottiques, de tuméfaction assez considérable pour diminuer d'une manière notable la capacité du conduit aérien. Nous devons dire cependant que, dans une observation publiée par Constant dans la *Gazette médicale*, l'épiglotte et la glotte présentèrent une rougeur très vive et une tuméfaction remarquable; l'ouverture glottique était manifestement rétrécie; la muqueuse de ces parties ne présentait ni fausses membranes, ni ulcé-

rations, ni infiltration purulente. Dans ce cas, les symptômes offrirent un haut degré de gravité.

Nous avons observé à l'hôpital bon nombre de laryngites secondaires, dans lesquelles l'inflammation avait revêtu la forme que nous venons de décrire.

Forme ulcéreuse. — Indépendamment des lésions inflammatoires qui appartiennent à la première espèce, on constate dans le larynx l'existence d'une ou de plusieurs ulcérations, qui, dans beaucoup de cas, mériteraient plutôt le nom d'érosions. Elles occupent presque toujours les cordes vocales, plus souvent les inférieures que les supérieures ; on les rencontre aussi au point d'union de ces bourrelets, en avant ou en arrière, mais le plus souvent en ce dernier point. Une seule fois, nous avons vu une ulcération assez étendue occuper le bord libre de l'épiglotte, mais en même temps il en existait une autre à la partie postérieure des cordes vocales.

Ces érosions sont presque toujours très petites, linéaires, allongées transversalement quand elles siègent à la partie interne des cordes vocales ; elles ressemblent quelquefois à une simple fissure. En général très superficielles, elles dépassent rarement la muqueuse ; les bords minces, non décollés, sont souvent difficiles à distinguer du fond. Lorsque les ulcérations existent au point d'union des cordes vocales à leur partie postérieure, elles sont arrondies, plus étendues, ayant de 2 à 4 millimètres ; leurs bords sont rouges, violets, ramollis, non tuméfiés ; dans ces cas aussi, elles sont plus profondes ; le tissu sous-muqueux est détruit, et l'on aperçoit les muscles ou les cartilages au fond des ulcérations. Quel que soit leur siège, il est rare d'en voir plus d'une à la fois. Dans la proportion d'une fois sur quatre seulement, nous avons trouvé les ulcérations un peu étendues et profondes ; dans tous les autres cas elles étaient superficielles.

Il faut certaines précautions pour bien constater leur existence. Presque toujours peu apparentes, elles échappent facilement à une investigation rapide. Mais en examinant la muqueuse quand le larynx est plongé dans l'eau, on les trouve aisément. En outre il ne faut pas regarder toutes les érosions qui siègent sur les cordes vocales, et surtout à leur point d'union, comme d'origine morbide. Elles sont produites quelquefois, d'une manière toute mécanique, par le procédé employé pour examiner l'intérieur du larynx. En effet, lorsqu'après avoir incisé la face antérieure ou postérieure de cet organe, on écarte fortement les bords du cartilage divisé pour examiner la cavité, il arrive qu'on produit la distension de la muqueuse et

la rupture d'un point de son tissu. Cette érosion artificielle doit être distinguée des autres.

La muqueuse laryngée est rouge, épaissie et ramollie au pourtour des ulcérations ou dans quelque autre point de son étendue. Mais dans quelques cas, on ne trouve pas d'autre lésion que l'ulcération. Doit-on admettre alors, que l'inflammation est étrangère à la production de ces petits ulcères? nous ne le pensons pas. Il est plus rationnel, selon nous, de croire que les traces de l'inflammation ont disparu, et que le résultat de la phlegmasie, l'ulcération, a persisté.

La trachée est quelquefois enflammée, mais plus rarement dans cette forme de laryngite que dans les autres; presque toujours le pharynx reste parfaitement sain.

Dans tous les cas sans exception dont nous venons de parler, la laryngite est secondaire; cependant la forme ulcéreuse peut aussi exister lorsque l'inflammation est primitive; mais alors, les ulcérations sont plus étendues, leur forme est différente et l'inflammation plus intense; c'est du moins ce qu'on peut inférer d'un fait qui a été publié dans le *Journal de Dublin* (1).

Observation. — Un enfant meurt au huitième jour d'une laryngite aiguë accompagnée de toux striduleuse, dyspnée, fièvre, etc. A l'autopsie, pas de gonflement du cou; les veines thyroïdiennes sont gorgées de sang; quand on a séparé du larynx la partie supérieure de la trachée, on trouve dans celui-ci environ une demi-once de pus (2). En regardant à travers le tube aérien de bas en haut, on voit que sa cavité est bouchée par un foyer purulent. On ouvre le larynx par derrière, on divise le cartilage cricoïde, et l'on trouve l'épiglotte à son sommet et à sa face inférieure, les replis aryténo-épiglottiques et la muqueuse qui recouvre les aryténoïdes, ulcérés dans une grande étendue; la muqueuse qui tapisse les ventricules est complètement désorganisée; les bords de la glotte sont déchiquetés, ulcérés irrégulièrement; la muqueuse, au voisinage, est très enflammée et offre quelques ulcérations plus petites : plusieurs glandes du larynx donnent à la pression un véritable pus; l'ulcération se termine en bas par deux bords semi-lunaires correspondant aux bords inférieurs du cartilage thyroïde; au-dessous, la trachée est un peu enflammée.

ANALYSE DES SYMPTÔMES

Les deux formes anatomiques que nous venons de décrire se manifestent dans les mêmes circonstances, et donnent lieu pendant

(1) *Dublin med. Journal*, juillet 1838. — *Archives gén. de médecine*, 3e série, t. II, p. 469.
(2) Nous craignons que le traducteur n'ait commis une erreur de quantité.

la vie à des symptômes à peu près identiques. Nous croyons devoir embrasser leur description dans un seul article, et si, chemin faisant, nous trouvons des différences, nous aurons soin de les indiquer. Il va sans dire que nous n'avons adopté cette marche qu'après avoir analysé les symptômes de chacun de ces deux groupes et les avoir comparés les uns aux autres. Nous reconnaissons néanmoins que, si les symptômes, pris à part, sont identiques dans ces différentes formes, il n'en est pas de même de leur fréquence proportionnelle. Pour faire de suite comprendre notre pensée, nous dirons que les signes de la laryngite manquent assez souvent dans la première forme au premier degré (rougeur simple), tandis qu'ils sont presque constants dans la seconde. Ces résultats pouvaient être prévus ; car ici la fréquence du symptôme coïncide d'une manière assez naturelle avec l'étendue et la profondeur de la lésion. Cependant il est des cas dans lesquels la relation entre la lésion et le symptôme n'est en aucune façon proportionnelle. Mais nous reviendrons sur ce sujet à l'article DIAGNOSTIC.

Voix. — Un des symptômes les plus caractéristiques de la laryngite, est la modification que subit le timbre de la voix. D'abord claire, elle devient enrouée, puis faible, basse, et enfin complètement éteinte ; d'autres fois, elle est d'abord simplement rauque, et à cette raucité succède l'aphonie ; ou bien enfin elle est éteinte dès le début. Une fois que l'aphonie est établie, elle offre quelques variations dans sa marche suivant la variété de la laryngite. Ainsi, dans l'inflammation superficielle, l'enrouement et l'aphonie sont quelquefois intermittents, tandis que dans la forme ulcéreuse grave, l'extinction de voix se continue jusqu'à la mort. Lorsque la maladie se termine par le retour à la santé, il est rare de voir l'aphonie se dissiper complètement du jour au lendemain ; mais, en général, la voix, complètement éteinte, reprend peu à peu ses caractères normaux. Chez les très jeunes enfants, les modifications du cri remplacent celles de la voix, mais remarquons qu'il est rarement tout à fait éteint. Expression de douleur, exigeant un effort assez considérable, phénomène éminemment actif, le cri triomphe souvent d'un obstacle qui s'oppose à la libre formation des sons. Du reste il faut soigneusement distinguer l'extinction de voix qui survient dans les derniers jours de la vie chez des sujets profondément débilités, de celle qui est le résultat de la laryngite.

Toux. — Les modifications du timbre de la toux sont bien moins caractéristiques que celles de la voix. Quelle qu'ait été la forme de la

laryngite, la toux, chez les deux tiers de nos malades, n'a pas offert de caractères spéciaux; elle était plus ou moins fréquente, sèche ou humide, tout à fait semblable à celle que l'on observe dans la bronchite ou dans la broncho-pneumonie. Dans les autres cas, mais *pas plus fréquemment dans une forme que dans une autre*, la toux était rauque, bruyante, suivie quelquefois d'une inspiration légèrement métallique; d'autres fois elle était étouffée, voilée, rentrée. La raucité de la toux, variable suivant la nature de la maladie primitive, précédait en général l'aphonie ou la raucité de la voix; puis, celle-ci une fois établie, la toux restait rauque, ou bien elle changeait de caractère, et devenait elle-même étouffée, rentrée. Quelquefois la toux était pénible; *très rarement* elle avait lieu par quintes, mais elle était beaucoup plus souvent fréquente que rare.

Expectoration. — Beaucoup de malades ne présentent pas d'expectoration caractéristique; nous avons néanmoins constaté plusieurs fois son caractère nummulaire chez les enfants un peu âgés.

Douleur au niveau du larynx. — Nous n'avons presque jamais constaté de douleur au niveau du larynx dans les cas légers; ce fait tient probablement à ce que nos malades étaient pour la plupart très jeunes et atteints d'autres affections sévères. Dans les formes graves, au contraire, nous l'avons notée plusieurs fois. Entre autres, une fille de quatorze ans, dont la laryngite était survenue dans le cours d'une maladie du cœur, se plaignit de douleurs laryngées très vives pendant plusieurs jours; elle succomba plus tard aux progrès de l'affection du cœur, et nous constatâmes à l'autopsie une inflammation limitée, mais intense, de la muqueuse au niveau de l'angle rentrant des cordes vocales. Dans l'observation rapportée par Constant, l'enfant se plaignait d'une douleur de gorge et de la sensation d'un corps étranger gênant le passage de l'air.

Dyspnée. — L'accélération des mouvements respiratoires est presque toujours le résultat des maladies qui coexistent avec la laryngite. Cependant, dans quelques cas indépendants de complications thoraciques, nous avons noté que la respiration était pénible, difficile, accélérée.

Les accès de suffocation sont rares dans la laryngite simple; néanmoins ils se produisent quelquefois. Nous en avons été témoins chez plusieurs de nos malades; chez les uns ils survinrent le matin, chez les autres au milieu de la journée, et chez tous, plusieurs jours après le début de la maladie. Lorsque la dyspnée est très intense, les efforts auxquels se livre le malade pour lutter contre

l'obstacle laryngé, mettent en jeu tous les muscles respiratoires et produisent une dépression particulière du creux épigastrique; ce phénomène est connu sous le nom de *tirage;* quand l'effort est plus énergique encore et nécessite l'intervention des muscles du cou, il se forme au niveau de la fourchette sternale, une dépression analogue, c'est le *tirage cervical.*

La respiration est bruyante chez certains malades; l'intensité de son bruit est en rapport avec celle de la maladie; dans les cas graves on entend un véritable sifflement laryngo-trachéal; il a lieu soit dans l'inspiration seule, soit dans les deux temps.

Les différents symptômes que nous venons de passer en revue sont les seuls qu'on puisse rattacher à la laryngite.

Les autres que nous avons pu observer dépendaient de l'affection primitive; nous devons dire cependant que dans les cas qui nous appartiennent, et où la laryngite, qui était primitive et médiocrement grave, a eu une issue heureuse, la fièvre n'était pas très vive, tandis qu'elle était intense dans les cas de laryngite grave primitive. Elle s'accompagnait, en outre, de beaucoup d'anxiété, de congestion violacée de la face, d'agitation extrême, de délire, et même de convulsions générales. L'observation sixième du mémoire de Jurine nous en offre un exemple remarquable.

TABLEAU DE LA MALADIE — FORMES — DURÉE

On peut reconnaître, au point de vue symptomatique, deux formes de laryngite aiguë qui diffèrent à bien des égards, par leurs symptômes et par leur gravité :

La première est la *laryngite aiguë légère ou catarrhale*, qui peut être primitive ou secondaire;

La seconde est la *laryngite aiguë grave*, qui est presque toujours primitive.

La **laryngite catarrhale** débute par de l'enrouement bientôt suivi d'aphonie, ou par de l'aphonie qui survient d'emblée, sans oppression; la toux est ordinairement rauque, mais la respiration reste facile, elle n'est presque jamais bruyante; elle est peu accélérée lorsqu'il n'y a pas de complication pulmonaire. La douleur au niveau du larynx est nulle, et la fièvre peu prononcée; il n'y a pas d'accès de suffocation; le facies n'offre pas de teinte asphyxique. La maladie se termine presque toujours par la guérison, et, lorsque la mort survient, elle dépend d'une affection antérieure ou intercur-

rente. Cette forme de laryngite, qui peut passer à l'état chronique, est assez fréquente chez les très jeunes enfants.

La **laryngite aiguë grave** commence quelquefois par les mêmes symptômes que la forme précédente; mais le plus ordinairement, elle s'annonce par un mouvement fébrile intense, accompagné d'agitation, ainsi que de raucité de la toux et de la voix, et de dyspnée. La douleur au niveau du larynx est quelquefois très intense; l'enfant porte la main en ce point, comme pour arracher un corps étranger douloureux. L'exploration de la gorge ne fournit que des résultats négatifs; dans quelques cas rares, et par coïncidence, on constate les caractères d'une pharyngite. Les symptômes persistent en augmentant d'intensité : la respiration s'accélère et s'accompagne d'un ronflement laryngo-trachéal continu et très marqué ; la voix est toujours rauque; l'expectoration manque, ou bien elle est muqueuse, très rarement sanguinolente; la dyspnée est considérable et continue; quelquefois il se produit des accès de suffocation intermittents bien manifestes, et du tirage; la fièvre persiste, mais le pouls devient petit; la face prend une couleur violacée; le cou se tuméfie; il y a menace d'asphyxie. Ces symptômes vont en général en augmentant : la voix s'éteint complètement, la suffocation se marque de plus en plus, les traits s'altèrent profondément, le pouls devient insensible, la face livide; quelquefois il survient du délire ou des convulsions générales, et la mort termine rapidement la scène. D'autres fois, les accidents persistent dans toute leur intensité, pendant six ou huit jours, moment où arrive la terminaison fatale.

Lorsque la maladie se termine par le retour à la santé, la fièvre diminue, ainsi que la dyspnée; le sifflement laryngo-trachéal disparaît; l'expectoration muqueuse augmente d'abondance; l'aphonie diminue; il ne reste plus qu'un simple enrouement, qui disparaît bientôt ou persiste quelque temps.

La laryngite aiguë suit en général, comme nous venons de le voir, une marche rapide; quelquefois elle adopte le mode subaigu; nous l'avons vue durer jusqu'à deux mois et demi. Il est difficile d'exprimer sa durée en chiffres. On comprend, en effet, qu'elle doive être modifiée par une infinité de causes différentes. Ainsi, dans la laryngite secondaire, la marche plus ou moins rapide de la maladie primitive, l'époque à laquelle la laryngite se développe, l'âge du sujet, sa constitution, l'état de ses forces, l'intensité plus ou moins grande de l'inflammation, sont tout autant de circonstances qui influent sur la rapidité de la marche, et nous renvoyons aux chapitres ROUGEOLE,

Scarlatine, Fièvre typhoïde, etc., pour tous ces détails spéciaux.

Lorsque la laryngite aiguë offre un haut degré d'intensité, elle suit quelquefois une marche extrêmement rapide. Ainsi, dans l'observation de Jurine, que nous avons citée plus haut, la mort survint en moins de vingt-quatre heures. Dans le fait publié par Constant, et dans un autre qu'il a raconté succinctement, la terminaison fatale eut lieu une fois en cinq jours, l'autre fois en trois jours. L'enfant atteint de laryngite ulcéreuse suraiguë, dont l'observation a été publiée dans les *Archives*, succomba le huitième jour. C'est à cette époque que le malade, dont l'observation est rapportée dans la *Clinique*, entra en convalescence, etc. On trouve dans la *Gazette médicale*, 1840, p. 698, l'observation d'une jeune fille de quinze ans atteinte de pharyngite et de laryngite ulcéreuse. L'ulcère du larynx avait perforé le ventricule droit un peu au-dessous de la corde vocale. Il en était résulté un emphysème général (*Annales* et *Bulletin de la Société de médecine de Gand*).

Rarement la laryngite existe isolément ; très souvent elle s'accompagne d'amygdalite, assez fréquemment d'un coryza dont elle peut être la suite, et d'une trachéo-bronchite qui survient en même temps ou qui lui succède par voie d'extension.

DIAGNOSTIC

Les différents symptômes que nous avons assignés à la laryngite sont-ils assez constants et assez caractéristiques, pour qu'il soit toujours facile de reconnaître cette maladie ? Le diagnostic d'une inflammation laryngée étant établi, peut-on facilement discerner sa nature ?

Diagnostic de la lésion. — Lorsque l'on interroge scrupuleusement les faits, on est quelquefois forcé de répondre d'une manière négative à la première question. Ainsi nous avons recueilli les observations de jeunes malades atteints de laryngite catarrhale, chez lesquels la maladie a été tout à fait latente. Nous n'en dirons pas autant de la laryngite ulcéreuse ; toujours dans cette forme, nous avons constaté des symptômes qui nous ont permis de reconnaître une affection du larynx. Mais, pour être fidèles à la vérité, nous devons ajouter ici que certains malades, après avoir offert, pendant la vie, la réunion de presque tous les symptômes de la laryngite, ne nous ont présenté, à l'autopsie, que des lésions tellement insignifiantes qu'il eût pu paraître impossible

d'établir un rapport de cause à effet entre les symptômes et les altérations anatomiques. Nous citerons en particulier le fait suivant, bien qu'il ne ressortisse pas à la laryngite simple.

OBSERVATION. — Un garçon de vingt-sept mois entra à l'hôpital pour une rougeole compliquée de broncho-pneumonie ; la fièvre éruptive disparut, mais il survint une angine pseudo-membraneuse tonsillaire et palatine. Cette phlegmasie existait déjà depuis quelques jours, lorsque nous notâmes que le timbre de la toux commençait à devenir rauque, puis la voix fut un peu voilée. Le lendemain, elle reprit momentanément son timbre ordinaire ; mais le surlendemain (trois jours avant la mort) elle était presque entièrement éteinte ; en même temps, la toux était rauque et étouffée ; la respiration médiocrement accélérée (à 36), il n'y avait pas de sifflement laryngo-trachéal ; la fièvre était assez vive ; les amygdales un peu tuméfiées offraient quelques fausses membranes ; la luette était rouge ; les ganglions cervicaux et sous-maxillaires étaient un peu tuméfiés. Les deux jours suivants, les symptômes laryngés furent encore plus prononcés ; la respiration devint bruyante dans les deux temps, mais surtout dans l'inspiration ; le sifflement augmentait dès qu'on excitait l'enfant ; il y avait soixante inspirations par minute, mais pas d'accès de suffocation proprement dits. La face avait une pâleur extrême ; la toux, toujours étouffée, était rauque, la voix presque entièrement éteinte ; la gorge était à peu près dans le même état. La mort survint cinq jours après celui où, pour la première fois, on avait noté une altération du timbre de la voix.

A l'autopsie, qui fut pratiquée quatre-vingt-sept heures après la mort par un temps très chaud, nous trouvâmes la muqueuse du larynx parfaitement saine ; elle était revêtue seulement d'une légère couche muco-purulente.

La même disproportion entre les symptômes et les lésions nous est apparue dans beaucoup d'autres cas où les symptômes étaient, il est vrai, moins nombreux et moins marqués. Ainsi, chez quelques malades, la voix était seulement plus ou moins voilée, mais la toux n'offrait aucun caractère particulier ; chez d'autres, celle-ci était rauque ou un peu étouffée, la voix restant claire. Il semblerait donc que la raucité de la voix, ainsi que l'aphonie, pussent se produire indépendamment de toute laryngite. Cette conclusion serait erronée, et nous estimons que dans les cas auxquels nous faisons allusion, les symptômes laryngés tenaient à une congestion ou à une inflammation superficielle de la muqueuse, accompagnées pendant la vie, d'une légère tuméfaction, dont les traces avaient disparu après la mort. Dans le fait cité plus haut, il se peut que la gêne inspiratoire ait été causée par une fausse membrane expulsée, peut-être, dans les derniers temps de la vie ou tombée en déliquium, en raison de la température élevée de l'atmosphère, et du retard apporté à l'autopsie.

Diagnostic différentiel. — La laryngite grave peut être confondue avec le *croup*. Le diagnostic est dans certains cas tellement difficile, que les praticiens les plus consommés ont été, et seront souvent encore, induits en erreur. Un seul symptôme peut servir à distinguer absolument les deux maladies, c'est l'expulsion de fausses membranes diphthériques ou la présence de ces productions sur les amygdales ; quand il manque, le diagnostic peut être établi sur un ensemble de probabilités qui équivaut bien rarement à une certitude complète. On trouvera ces éléments du diagnostic dans le tableau synoptique suivant :

Croup.	*Laryngite simple grave.*
Souvent angine pseudo-membraneuse précédant le début.	Pas d'angine couenneuse avant le début.
Les symptômes du début offrent en général moins de gravité. La fièvre est moins intense, l'agitation moins marquée.	La maladie débute comme les phlegmasies graves, par une fièvre très intense, une grande agitation.
La raucité de la toux et l'enrouement augmentent progressivement.	La toux est dès le début très rauque, l'enrouement très marqué arrive à l'aphonie.
La dyspnée se montre par accès violents, qui d'abord laissent souvent entre eux une rémission manifeste.	La dyspnée existe dès le début : elle va progressivement en augmentant ; très rarement il y a des accès de suffocation.
Le mouvement fébrile a rarement un haut degré d'intensité.	La fièvre est violente pendant toute la durée de la maladie.
Les fonctions intellectuelles restent intactes.	Il survient quelquefois du délire et des convulsions.

Nous ne croyons pas nécessaire de présenter ici le diagnostic différentiel de la laryngite grave et de la *laryngite spasmodique ;* car ces deux affections offrent entre elles des différences notables, qu'il est facile de saisir et que l'on peut résumer dans la marche continue et progressivement croissante que suivent les symptômes généraux dans la première, et dans leur intermittence parfaitement caractérisée dans la seconde. Nous renvoyons à l'étude de la tuberculose, le diagnostic différentiel des laryngites superficielles ou ulcéreuses de moyenne intensité, avec les ulcérations laryngées chez les tuberculeux.

PRONOSTIC

Le pronostic de la laryngite est, comme sa marche, puissamment modifié par la nature et la forme de la maladie, par la force et l'âge des jeunes malades. A en juger par les faits que nous avons observés, la laryngite secondaire simple n'offre pas, en général, une

grande gravité. En consultant chaque cas particulier nous n'en avons pas trouvé un seul dans lequel la laryngite ait été par elle-même la cause de la mort. La laryngite primitive grave offre certainement de grands dangers, et son pronostic n'est guère plus favorable que celui du croup.

Les symptômes qui annoncent une terminaison fâcheuse sont : l'augmentation de la dyspnée, l'intensité et l'acuité du sifflement, la congestion violacée de la face et la petitesse du pouls, le délire, l'anxiété extrême, les convulsions, etc.

ÉTIOLOGIE

Causes prédisposantes. — La laryngite aiguë simple es *primitive* ou *secondaire*.

Age. — La laryngite grave primitive semble se développer de préférence chez les enfants qui ont dépassé l'âge de cinq ans ; tandis qu'au contraire, dans nos observations, la laryngite ulcéreuse et la laryngite superficielle secondaires sont beaucoup plus fréquentes au-dessous qu'au-dessus de cet âge.

Sexe. — La laryngite primitive paraît plus commune chez les garçons que chez les filles. Nos observations ne nous permettent pas de décider quelle est l'influence du sexe dans la production de la laryngite secondaire. Nous indiquerons, dans chacun des chapitres où la laryngite sera étudiée comme complication, la fréquence de la maladie suivant le sexe.

Épidémies. — Nous ne connaissons pas d'exemple d'épidémie de laryngite primitive, tandis qu'au contraire, l'influence épidémique peut agir d'une manière positive sur la fréquence proportionnelle de la laryngite envisagée comme complication. Les maladies qui engendrent la laryngite secondaire sévissent souvent par épidémies. Ce sont surtout celles qui, à l'exemple de la grippe et de la rougeole, appellent l'état catarrhal. Or, ainsi que nous le disions pour le coryza, les catarrhes nasal, laryngé, bronchique, sont en relations intimes, relèvent des mêmes causes, se produisent ensemble ou successivement, et semblent être les manifestations locales d'un même état général.

Constitution. — Une constitution vigoureuse paraît être une condition favorable au développement de la laryngite grave et primitive.

Maladies antérieures. — Les maladies dans le cours desquelles se développe la laryngite sont, par ordre de fréquence : la *rougeole*,

la *grippe*, la *variole*, la *scarlatine*, puis un grand nombre d'affections fébriles primitives ou secondaires, *coryza*, *bronchite*, *pneumonie*, *entérite*, etc. Certaines de ces maladies ont une disposition spéciale aux déterminations laryngées; chez les autres, il n'y a que simple coïncidence.

Les différentes formes anatomiques ne sont pas également fréquentes dans ces diverses affections. Ainsi la forme ulcéreuse est presque spéciale à la *rougeole*, à la *scarlatine*, à la *variole*, à la *fièvre typhoïde*. Nous l'avons cependant observée dans d'autres maladies (pneumonie secondaire, bronchite, etc.).

Causes déterminantes. — D'après les faits que nous avons observés, la laryngite secondaire est un épiphénomène des maladies dans le cours desquelles elle survient, et nous ne lui avons reconnu aucune cause déterminante. Quant à la laryngite primitive, il est souvent difficile de lui assigner une cause occasionnelle évidente, cependant on retrouve souvent la trace d'un *brusque refroidissement*. D'après plusieurs faits que nous avons recueillis, nous croyons que la laryngite et notamment la laryngite ulcéreuse peut se développer à la suite de *cris violents et longtemps continués* comme les jeunes enfants en poussent si souvent. Elle peut être causée aussi par l'*inspiration de vapeurs irritantes*, par la *présence d'un corps étranger*.

NATURE

Les derniers faits que nous venons de citer prouvent que dans certains cas, la laryngite peut être toute locale et pour ainsi dire mécanique. Lorsqu'elle est secondaire, elle participe à la nature des maladies dans les cours desquelles elle se développe. En dehors de là, elle peut être catarrhale ou purement inflammatoire. La seconde hypothèse nous paraît admissible surtout dans le cas de laryngite primitive grave. Le tableau que nous avons donné de la forme grave rappelle assez bien les maladies franchement inflammatoires. En ce qui concerne la seconde hypothèse, si nous nous en rapportons aux nombreux exemples de la forme légère que nous avons observés en ville, exemples dans lesquels on voit la laryngite se présenter souvent dans le cours de la fièvre catarrhale, coïncider avec les catarrhes du nez et des bronches, leur succéder ou coïncider avec eux, il paraît évident que la laryngite aiguë légère, primitive ou secondaire est souvent de nature catarrhale. En outre, cette laryngite légère nous a paru plusieurs fois remplacer exactement la laryngite spasmodique

dont elle différait par l'absence du spasme et de la congestion subite, et aussi parce qu'elle n'est pas épidémique; or la laryngite spasmodique est une affection dont l'origine catarrhale est indéniable.

TRAITEMENT

La première indication est d'arrêter les progrès de l'inflammation.

Cette indication peut être remplie au moyen des révulsifs cutanés, des vomitifs, et dans quelques cas exceptionnels, des émissions sanguines.

La seconde indication est fournie par la nécessité de calmer certains symptômes pénibles ou alarmants, tels que la toux, la dyspnée et l'asphyxie.

Examen des médications. — *Émissions sanguines*. — Cette médication doit être réservée à la laryngite primitive grave et aux sujets vigoureux. On appliquera de trois à six sangsues, suivant l'âge des enfants, derrière les apophyses mastoïde ou sur les côtés du larynx.

Vomitifs. — Si les conditions d'âge, de force et de nature restreignent l'emploi des émissions sanguines, il n'en est pas de même de celui des vomitifs, qui peuvent être prescrits avec avantage dans la forme légère et dans la forme grave. Nous renvoyons pour tous les détails concernant cette médication, au croup et à la laryngite spasmodique; nous nous contenterons de dire ici que dans toutes les formes, on doit commencer le traitement par le vomitif. Dans la laryngite grave, on doit en outre, revenir au vomitif lorsque la dyspnée augmente, et aussi dans les cas où il survient des accès de suffocation.

Révulsifs cutanés. — Les pédiluves chauds, les cataplasmes vinaigrés, les sinapismes aux extrémités inférieures, et l'enveloppement ouaté des jambes, sont d'un usage habituel, et peuvent être utiles dans la laryngite légère. Dans la laryngite grave, ils ne doivent pas être négligés, bien que leur influence soit moins certaine. Les sinapismes en feuilles et les applications de teinture d'iode au-devant du cou procurent souvent une amélioration très sensible. Lorsqu'il y a gêne notable de la respiration et qu'il faut agir rapidement, nous conseillons les applications d'eau chaude comme dans le faux croup (voy. Laryngite spasmodique).

Calmants. — Les préparations calmantes, dont l'influence est évidente sur la toux et sur la respiration, peuvent être utiles dans les

cas où la toux est très rauque, pénible, douloureuse. Il faut les employer avec mesure et toujours à titre d'adjuvants. Ainsi l'on prescrira le sirop diacode ou de belladone, l'extrait de jusquiame à dose modérée, l'alcoolature de racine d'aconit à la dose de six à dix gouttes, le bromure de potassium.

A titre de calmant local, on aura recours aux fumigations émollientes.

Résumé. — *A*. Un enfant est atteint d'une laryngite légère primitive ou secondaire; prescrivez :

1° Une fumigation émolliente renouvelée plusieurs fois dans la journée;

2° Des pédiluves sinapisés ou l'enveloppement ouaté;

3° Un lavement laxatif avec le miel, la glycérine, etc.;

4° Une application de teinture d'iode au-devant du cou ou un cataplasme chaud;

5° Un julep calmant, si la toux est incommode;

6° Le repos au lit.

Les jours suivants, on continuera l'emploi des mêmes moyens; on aura toujours soin que la chambre du malade soit suffisamment aérée et d'une température convenable et constante. Si les symptômes persistent sans amendement, on administrera un vomitif que l'on pourra répéter les jours suivants.

B. Un enfant robuste est atteint d'une laryngite grave primitive qui débute d'une manière très aiguë; la toux et la voix sont rauques, la dyspnée très accusée, le mouvement fébrile violent; on prescrira :

1° Un vomitif à l'ipéca;

2° Les moyens adjuvants indiqués ci-dessus.

3° Si le mouvement fébrile est très intense, et l'enfant vigoureux, les symptômes locaux n'ayant pas subi de modification, on prescrira une émission sanguine. Si la dyspnée augmente, s'il survient des accidents de suffocation, on reviendra aux vomitifs, que l'on pourra répéter à plusieurs reprises, et on commencera les applications d'eau chaude.

C. La laryngite est grave, mais secondaire, ou bien l'enfant est débilité; prescrivez :

1° La médication indiquée sous la lettre *A*;

2° Un vomitif avec la poudre d'ipécacuanha.

3° Si la toux est intense, donnez un looch calmant.

4° Entretenez la liberté du ventre au moyen de lavements légère-

ment laxatifs, qui seront d'une nécessité indispensable dans le cas où vous auriez employé des préparations opiacées.

D. Appelé à une époque avancée de la maladie, lorsqu'un traitement actif est resté sans succès et que l'asphyxie est menaçante, le médecin doit éviter toute médication débilitante ; il doit employer à l'extérieur les révulsifs cutanés, à l'intérieur un vomitif avec la poudre d'ipécacuanha ; enfin, si la maladie continue sa marche, si l'asphyxie commence, et s'il n'existe pas d'autres lésions, causes actuelles de mort, il pratiquera la trachéotomie.

CHAPITRE IV

LARYNGITE CHRONIQUE SIMPLE

La laryngite chronique indépendante d'une affection tuberculeuse est, chez l'enfant comme chez l'adulte, une maladie fort rare ; nous n'en avons recueilli que deux exemples bien constatés. Dans un de ces deux cas, la maladie avait succédé à une laryngite aiguë ; dans l'autre, elle était survenue spontanément. Ces deux enfants étaient des filles de treize ans ; elles étaient bien constituées ; leur santé générale était bonne, leur appétit excellent, la respiration parfaitement pure ; il n'y avait aucun symptôme d'affection tuberculeuse. La maladie existait chez l'une depuis neuf mois, chez l'autre depuis deux ans ; chez toutes deux elle était caractérisée par les symptômes suivants : la voix était complètement éteinte ; si violents que fussent les efforts de l'enfant, il lui était impossible d'articuler aucun son. L'exploration de la gorge ne fournissait que des résultats négatifs ; le larynx n'était le siège d'aucune douleur ; la respiration était facile, sans sifflement. Cependant chez l'une des deux malades, le stéthoscope appliqué sur le larynx faisait entendre un sifflement très fort, perceptible dans les deux temps ; ce bruit était très rude ; on aurait dit que l'air heurtait un obstacle placé sur son passage.

Les deux enfants passèrent plusieurs semaines à l'hôpital ; c'est en vain qu'on employa les vésicatoires répétés, les sangsues, les frictions avec l'huile de croton, les fumigations aromatiques, etc., on n'obtint pas le moindre soulagement. Elles quittèrent les salles dans le même état qu'au moment de leur entrée.

Nous avons trouvé dans l'ouvrage de Trousseau et Belloc l'observation d'une fille de quatorze ans qui a la plus grande analogie avec celles que nous venons de citer, et dans laquelle des cautérisations laryngées pratiquées par la méthode de l'auteur eurent un plein succès (1).

En consultant les faits publiés dans les journaux de médecine, c'est

(1) *Traité pratique de la phthisie laryngée*, obs. XXXIV, p. 321

à peine si l'on rencontre trois ou quatre observations de laryngite chronique chez les enfants. Du reste, Frank avait déjà fait cette remarque : *Si infantes phthisi laryngeæ venereæ affectos excipiam, fateri debeo omnes ægrotos pubertatis epocham superasse.*

Trousseau, en rapportant cette citation, a pu la confirmer de son expérience personnelle. Nous ne trouvons dans son livre qu'un très petit nombre d'exemples *bien constatés* de laryngite chronique chez les enfants. Peut-on, en effet, donner ce nom à une laryngite fébrile qui se termine en un mois par la mort (1) ? La même dénomination peut-elle être appliquée avec plus de raison, aux deux faits de laryngite qui succédèrent à la trachéotomie, et qui se terminèrent en trois semaines par la guérison (2) ? Nous ne le pensons pas.

Nous citerons dans nos chapitres CROUP et LARYNGITE SPASMODIQUE, des exemples de laryngites passées à l'état chronique. On trouve dans le *Journal des progrès* (3) une observation intéressante qui appartient à Senn, et que l'on pourrait rapprocher des précédentes. Il s'agit dans ce cas, d'une fille de six ans qui fut atteinte de laryngite chronique à la suite du croup. « Depuis dix-huit mois, dit Senn, cette enfant avait la voix très faible et la respiration et la déglutition gênées. Voici l'état dans lequel je la trouvai : la maigreur était très prononcée, la respiration bruyante, sifflante ; il y avait demi-aphonie ; la glande thyroïde avait le double de son volume ordinaire. En explorant la poitrine, la respiration était assez franche, et le sifflement paraissait exister au larynx ou au sommet de la trachée. » L'auteur, croyant que cette dyspnée tenait peut-être à une pression exercée par la glande thyroïde sur la trachée, prescrivit un traitement par l'iodure de potassium. Sous l'influence de ce médicament, la glande diminua de volume ; mais la maigreur alla toujours en augmentant ; la respiration devint bruyante et des plus pénibles à entendre ; elle exigeait des contractions énergiques des muscles inspirateurs à chaque inspiration ; la trachée était entraînée en arrière et en haut, et enfermée entre les muscles sterno-hyoïdiens ; le corps thyroïde avait conservé son volume normal ; l'enfant avalait encore facilement les liquides et la bouillie ; mais tous les aliments qui se mettent en bols volumineux, la mie de pain, par exemple, ne pouvaient passer.

La gêne extrême de la respiration, la crainte qu'une angine même légère n'occasionnât une asphyxie mortelle, engagèrent Senn à pra-

(1) *Loc. cit.*, obs. XII, p. 100.
(2) *Loc. cit.*, obs. XV.
(3) Tome V, p. 226, 1829.

tiquer la trachéotomie. Cette opération eut le plus heureux succès : l'enfant guérit et retrouva la voix.

Enfin la laryngite chronique a été observée chez quelques enfants atteints d'angine glanduleuse. La lésion du larynx est alors de même nature que celle du pharynx.

Nous bornerons ici ces courtes considérations sur une maladie évidemment exceptionnelle chez l'enfant, et nous renvoyons pour compléter ce sujet aux chapitres CROUP et ULCÉRATIONS LARYNGÉES CHEZ LES TUBERCULEUX.

CHAPITRE V

LARYNGITE SOUS-MUQUEUSE

La laryngite sous-muqueuse, c'est-à-dire l'inflammation du tissu cellulaire qui double la muqueuse du larynx, aurait, vu son siège, une importance réelle, si elle était plus fréquente et si elle constituait une maladie bien définie. Mais l'inflammation de cette partie du tissu cellulaire peut difficilement être isolée de celle de la muqueuse elle-même. En outre, on la confond habituellement avec l'œdème de ce même tissu ; enfin elle est tout à fait exceptionnelle dans l'enfance.

Nous croyons devoir admettre deux espèces de laryngite sous-muqueuse.

La première est spontanée, c'est-à-dire développée sous l'influence d'une cause interne générale. Nous la distinguons de l'œdème du larynx. La seconde reconnaît pour cause un agent externe ; c'est une brûlure provoquée par la déglutition de liquides bouillants.

LARYNGITE SOUS-MUQUEUSE SPONTANÉE

Nous montrerons plus loin que, dans quelques cas de croup, la muqueuse qui revêt les ligaments aryténo-épiglottiques et l'épiglotte elle-même, offre un épaississement notable; mais il est très rare de constater chez les enfants, une inflammation considérable du tissu sous-muqueux de l'épiglotte ou de ses replis. Nous n'avons vu qu'un seul fait de cette nature, et nos recherches nous ont également convaincus de la rareté de cette affection.

Dans l'impossibilité de tracer son histoire avec des faits aussi incomplets que ceux que renferment les annales de la science, nous nous bornerons à consigner ici la seule observation que nous avons recueillie, tout en manifestant le regret qu'elle ne soit pas aussi complète que nous l'eussions désiré :

Observation. — Un garçon de quatre ans et demi était entré à l'hôpital pour y être traité d'une phthisie pulmonaire qui avait succédé à une rougeole. L'aus-

cultation indiquait une tuberculisation peu avancée, mais l'état général annonçait une débilitation profonde. Cet enfant fut pris d'une inflammation des ganglions sous-maxillaires, qui s'accompagna d'une tuméfaction considérable des tissus environnants, et qui se termina par suppuration. Il se forma au côté droit, un abcès qui fut ouvert. La tuméfaction persista cependant, surtout du côté gauche; elle s'accompagna d'une grande gêne dans la déglutition, sans symptômes visibles d'inflammation de l'arrière-gorge; en même temps, il y eut des vomissements nombreux, et le mouvement fébrile augmenta d'intensité. La veille de la mort, nous notâmes que la respiration était très pénible; à chaque mouvement respiratoire, l'air produisait un sifflement sourd; il y avait en outre, une aphonie complète; on n'entendait pas de toux, et l'enfant était trop débilité pour que l'on pût s'assurer de l'existence d'une douleur laryngée. Nous ne pratiquâmes pas le toucher des replis aryténo-épiglottiques; les mêmes symptômes persistèrent pendant toute la journée; le pouls était petit et accéléré, la peau froide. La mort survint vingt-quatre heures environ après le début des accidents laryngés. Il n'y eut pas de symptômes cérébraux.

A l'autopsie, le larynx était dans l'état suivant : l'épiglotte avait plus de deux lignes d'épaisseur; les replis aryténo-épiglottiques étaient aussi très tuméfiés, de façon que l'orifice supérieur du larynx était considérablement rétréci. En incisant les parties tuméfiées, on en fit découler par la pression un liquide jaunâtre purulent. Du reste, la membrane muqueuse elle-même n'offrait pas de signes d'inflammation; il en était de même de celle qui tapissait l'intérieur du larynx et la trachée; les régions sous-maxillaires étaient infiltrées d'une grande quantité de liquide purulent.

Dans ce cas, il y avait évidemment inflammation du tissu sous-muqueux de l'orifice supérieur du larynx; tandis que la membrane muqueuse était exempte de toute altération. Il n'en est pas de même dans la variété suivante. Ici, en effet, la muqueuse est enflammée, et la lésion du tissu cellulaire se rapproche plus de l'œdème que dans le fait précédent. Cette transition entre l'inflammation et l'hydropisie justifie, jusqu'à un certain point, les auteurs qui ont cru devoir réunir la laryngite sous-muqueuse et l'œdème de la glotte dans une commune description.

LARYNGITE SOUS-MUQUEUSE SUITE DE BRULURE

Les médecins anglais : Burges, Wallace, Jameson, etc., ont décrit sous le nom de *brûlure de la glotte* une maladie qui ressemble beaucoup à l'œdème de la glotte des adultes.

Elle est caractérisée anatomiquement par la tuméfaction plus ou moins considérable de l'épiglotte et des replis aryténo-épiglottiques, qui sont blancs, froncés et assez épaissis pour oblitérer presque entièrement l'orifice du larynx. La muqueuse est quelquefois tapissée

par une exsudation plastique qui s'étend plus ou moins loin dans la trachée. Les replis aryténo-épiglottiques sont bien réellement œdémateux.

Cette maladie est occasionnée par l'ingestion de l'eau bouillante, et quelquefois, seulement par l'inhalation de la vapeur portée à un haut degré de température. On n'observe guère ces accidents qu'en Angleterre, où l'on fait grand usage de théières. L'enfant s'empare du vase rempli de liquide bouillant laissé imprudemment à sa disposition; il porte avidement le goulot à ses lèvres; et, avant qu'il ait pu s'apercevoir de sa méprise, la bouche et la gorge sont déjà brûlées par le contact de l'eau, tandis que la vapeur brûlante a porté plus loin encore le foyer d'irritation.

Au moment de l'accident, le petit malade pousse des cris aigus; mais, fait remarquable! les symptômes graves sont rarement immédiats; il peut même arriver que l'enfant s'endorme ou retourne à ses jeux, et c'est seulement au bout de quelques heures, qu'apparaissent les signes qui révèlent la gravité de la maladie (Jameson).

Quelle que soit l'époque à laquelle les accidents se manifestent, ils offrent une grande similitude. La gorge est douloureuse, la déglutition difficile. A l'inspection des parties malades, on trouve souvent la voûte du palais blanchie, la luette tuméfiée; les lèvres sont quelquefois couvertes d'ampoules. Dans d'autres cas, l'examen de la cavité buccale et de la voûte palatine ne révèle aucune lésion appréciable, la brûlure ayant été causée par la vapeur seulement. La dyspnée est intense et continue, la respiration bruyante, sifflante, difficile; il y a de la toux; la voix est éteinte. Ces symptômes s'aggravent rapidement : le pouls devient petit, fréquent; la face est gonflée, violette, asphyxique; il se produit des alternatives d'assoupissement et d'anxiété. Lorsque la maladie se termine d'une manière funeste, le pouls devient insensible, les extrémités se refroidissent, les traits s'affaissent et le coma termine la scène.

La maladie marche avec une grande rapidité : le plus ordinairement elle atteint son apogée en quelques heures. Elle offre un haut degré de gravité.

De nombreux points communs existent entre la laryngite sous-muqueuse et le croup; la confusion a été faite plus d'une fois. William Stephenson (1) indique les caractères distinctifs suivants :

1° Le développement de la laryngite sous-muqueuse est moins

(1) In *Edinburgh medical Journal*, oct. 1873, p. 312.

graduel que celui du croup et met plus rapidement la vie en danger.

2° La dysphagie domine dans cette forme de laryngite; les mouvements de déglutition provoquent des accès de suffocation ; dans le croup, la dysphagie est exceptionnelle.

3° Le changement de position, et particulièrement le décubitus horizontal aggrave la dyspnée en cas de brûlure ou d'abcès du larynx.

4° La toux bien que voilée est assez sonore et ne ressemble pas à celle de la diphthérie laryngée.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur le traitement à suivre. Cheyne conseille de petites doses d'opium toutes les deux heures, tandis que Wallace insiste tout particulièrement sur l'emploi du mercure, qu'il prescrit à des doses considérables. Il donne à de jeunes enfants 18 centigrammes de calomel toutes les deux heures. Il ajoute à chaque dose de calomel une demi-goutte d'opium. Jameson recommande les vomitifs et cite un cas où l'émétique et les sangsues ont amené la guérison. Plusieurs des enfants auxquels ce médecin a donné des soins ont été traités au début par des émissions sanguines. Cependant l'opinion assez générale des auteurs est qu'elles disconviennent.

Marshall-Hall a proposé la scarification de l'épiglotte. L'opération de la trachéotomie a été pratiquée par plusieurs médecins : Burges, Wallace, Jameson; elle compte quelques succès et beaucoup de revers. Sur onze enfants trachéotomisés, dont Jameson rapporte les observations, trois seulement ont guéri. Ce médecin attribue l'insuccès à une complication de bronchite ou de broncho-pneumonie. Jameson considère que l'opération est impérieusement exigée quand les moyens accoutumés n'ont pas pu diminuer l'intensité des symptômes. Voici en quels termes il s'exprime : « Quand la respiration devient striduleuse et croupale ou se réduit à un simple sanglot à raison du spasme de la glotte, quand le pouls est petit, rapide, la température du corps diminuée, la tête renversée en arrière, la face congestionnée, les yeux demi-ouverts avec tendance au coma, et difficulté de la respiration, il faut opérer sans délai si les symptômes ont apparu depuis peu. Mais quand le coma est complet, ou bien quand il existe une bronchite, l'opération est inutile. »

Nous ne pouvons que souscrire à ce conseil. Si limitées que soient les chances de salut, la trachéotomie seule peut les offrir; il n'y a aucun motif valable d'en priver le malade.

CHAPITRE VI

LARYNGITE SPASMODIQUE

La maladie qui fait le sujet de ce chapitre a été, pendant de longues années, confondue en France avec le croup, tandis qu'en Angleterre, et surtout en Allemagne, elle en était soigneusement distinguée. Pour mettre, tout d'abord, le lecteur au courant du sujet, nous lui dirons que la maladie à laquelle nous donnons le nom de *laryngite spasmodique* n'est autre que l'affection laryngée, décrite sous celui d'*asthme* par Millar et Wichmann, sous celui d'*angine striduleuse*, par Bretonneau, sous ceux de *faux croup*, de *laryngite striduleuse*, par Guersant. Nous préférons, à ces différentes dénominations, celle de *laryngite spasmodique*, parce qu'elle indique les deux éléments : inflammatoire et nerveux, qui, suivant nous, constituent la maladie.

HISTORIQUE

Quatre années après que Home eut publié ses belles recherches sur le croup, Millar fit paraître une courte notice sur une maladie à laquelle il donna le nom d'*asthme* (1) et qu'il s'efforça de distinguer du croup décrit par Home, et bien que Fleisch (2) ait prouvé dans sa thèse que l'on peut trouver des traces de la description de cette maladie dans les anciens auteurs, il n'en est pas moins convenu lui-même, dans son traité des maladies des enfants, que Millar était le premier qui l'eût décrite d'une manière un peu complète. L'asthme des enfants, auquel on joignit plus tard le nom de Millar, a excité de grandes discussions dans le monde médical. Les uns ont regardé son existence comme problématique, d'autres l'ont considéré comme une variété de croup, ou plutôt comme le premier degré de cette

(1) *On the asthma hooping-cough*, Lond., 1769.
(2) C. B. Fleisch, *Diss. des asthmat mallarii*., Marburg. 1799, S. 11-13.

maladie ; d'autres enfin ont entièrement adopté les idées de Millar, et séparé nettement l'asthme spasmodique de la laryngite pseudo-membraneuse. Parmi ces derniers auteurs, nous citerons Wichmann, à qui revient l'honneur d'avoir établi clairement les caractères distinctifs de la laryngite pseudo-membraneuse et de l'asthme spasmodique, et d'avoir en outre indiqué d'une manière beaucoup plus précise que Millar les symptômes de cette affection. Nous ne saurions mieux faire que de reproduire ici, comme témoignage historique, le tableau synoptique dans lequel il établit le diagnostic différentiel des deux maladies (1).

Asthme spasmodique.	*Angine pseudo-membraneuse.*
1° Il naît subitement, et la première attaque se manifeste ordinairement la nuit.	1° Elle naît lentement et peu à peu ; le premier accès paraît ordinairement le jour.
2° Il est toujours sporadique.	2° Elle règne généralement par épidémies, et il est rare qu'elle soit sporadique.
3° La toux, quand elle existe, est sèche sans aucune expectoration.	3° Des débris de fausse membrane ou des concrétions cylindriques, sont expulsés par la toux et le vomissement.
4° La douleur manque ; elle est remplacée par une constriction de toute la cavité thoracique.	4° La douleur existe dans le conduit de l'air, et l'on perçoit par le toucher, une légère tuméfaction au niveau de l'endroit douloureux ; cette tuméfaction n'est pas sensible à la vue.
5° La voix est rauque ou creuse.	5° La voix a un timbre sifflant tout spécial.
6° La fièvre n'existe pas.	6° La fièvre existe.
7° Les accidents alternent avec des intermittences pendant lesquelles les enfants paraissent en parfaite santé.	7° Les accidents continuent sans interruption, de façon qu'on n'aperçoit pas d'intermissions évidentes.
8° La maladie est de nature convulsive, et réclame un traitement antispasmodique.	8° La maladie est de nature inflammatoire, et réclame un traitement antiphlogistique.

Henke a reproduit textuellement le tableau dont nous venons de donner la traduction, mais il a contesté quelques-unes des propositions de Wichmann. Ainsi il dit que le croup débute quelquefois subitement, ce qui est très exact, qu'il se montre à l'état sporadique, que la douleur laryngée n'est pas constante. Mais, sauf ces légères différences, il adopte entièrement les opinions du médecin de Hanovre. La plupart des praticiens de l'Allemagne, Fleisch, Wendt, Formey, etc., se sont rangés à l'avis de Wichmann ; ils ont reproduit

(1) Brewer et de la Roche, dans le tome II de la *Bibliothèque germanique*, ont donné une traduction de l'ouvrage de Wichmann ; cette traduction a été reproduite par Valentin, p. 322. Nous avons retrouvé ce texte dans l'ouvrage de Fleisch, t. II, p. 385.

textuellement sa description, ainsi que le diagnostic différentiel qu'il avait établi entre l'asthme spasmodique et l'angine pseudo-membraneuse. L'asthme de Millar est pour eux une maladie convulsive qu'ils rangent dans leur cadre nosologique à côté de la coqueluche. Nous devons dire, toutefois, que Hecker (1) et plus tard, Autenrieth, admirent que l'asthme spasmodique pouvait compliquer le croup, et que ces deux maladies étaient de la même famille. Mais Wendt (2) s'élève avec force contre une pareille opinion, qu'il traite de méprise déplorable et inconcevable. Quelques-uns des auteurs des mémoires envoyés au concours de 1807 distinguèrent l'asthme de Millar du croup; mais on comprend que Jurine, en particulier, dut avoir grand'peine à trouver des caractères différentiels entre les deux maladies, puisqu'un grand nombre des observations rapportées dans son mémoire sous le nom de croup du larynx, ne sont autre chose que des exemples bien caractérisés de laryngite spasmodique, et, à quelques symptômes près, ne s'éloignent pas d'une manière sensible de la description de Wichmann. Guersant, dans son article ASTHME AIGU DES ENFANTS (3), après avoir critiqué avec raison les observations de Millar, s'exprime ainsi : « Néanmoins il paraît que » cet auteur avait en vue, dans sa description, une maladie particu- » lière, différente, en effet, du croup, avec lequel on la confond sou- » vent, et que nous ferons connaître à l'article FAUX CROUP OU LARYN- » GITE STRIDULEUSE. » A la page suivante il ajoute : « Wichmann » et Double ont désigné sous ce nom (asthme aigu) une maladie » aiguë des organes de la respiration sans lésion organique appré- » ciable aux sens et qu'il faudra nécessairement rapprocher de cer- » taines histoires de prétendus croups, dans lesquels l'autopsie cada- » vérique n'a fait voir aucune espèce de fausse membrane. »

Les passages que nous venons de citer prouvent évidemment que la maladie à laquelle Guersant a donné le nom de *faux croup*, et Bretonneau celui d'*angine striduleuse*, n'est autre chose que l'affection décrite par Millar, Wichmann, Fleisch, Henke, Wendt, etc., sous le nom d'*asthme spasmodique*. Il ne restera pas le moindre doute à cet égard, quand on aura comparé la description de Wichmann à celle de Guersant. La seule différence qui existe entre elles, sauf la supériorité que la marche de la science a imprimée à la description de l'auteur français, c'est que, d'après Guersant, la laryngite stridu-

(1) Voy. Fleisch, t. II, p. 391. Note.
(2) *Loc. cit.*, p. 339.
(3) *Dict. de méd.*, t. IV, p. 282.

leuse *simple* est une affection légère, tandis que, d'après Wichmann, cette maladie peut fort bien entraîner la mort. On verra dans le cours de cet article, de quel côté se trouve la vérité. Nous devons dire en terminant, que Guersant admet cependant un asthme nerveux qu'il a observé chez des enfants de cinq à douze ans, et qui, d'après lui, est très différent de la laryngite spasmodique. Comme il ne décrit pas cette maladie, et que, pour notre part, nous n'avons jamais observé chez les enfants d'asthme véritable sans lésions organiques, sans catarrhe et sans bronchite, il nous est impossible de savoir quelle est l'affection à laquelle il fait allusion. La distinction établie par Wichmann entre l'asthme spasmodique et la laryngite pseudo-membraneuse, reproduite plus tard par Bretonneau et par Guersant, n'a pas été généralement admise en France. Desruelles et Bricheteau, en particulier, se sont fortement élevés contre elle, en affirmant que la laryngite striduleuse n'était que le premier degré du croup. Jansecowich, médecin de l'hôpital d'Élisabeth, à Klagenfurt (1), a adopté la distinction du croup en vrai et faux. Il a rapporté une observation dans laquelle un faux croup fut suivi d'un vrai croup qui occasionna la mort. Un second fait de cette nature a été cité par Heyfelder (2) qui distingue, ainsi que Hohnbaum (3), un état congestif du larynx, reconnaissable à un timbre particulier de la toux (*schaafhusten*, *tussis ovilla*) accompagné d'enrouement. Ces deux médecins reconnaissent que cette congestion du larynx, maladie légère, disparaît par l'emploi des boissons légèrement sudorifiques et des soins hygiéniques.

TABLEAU DE LA MALADIE — MARCHE — DURÉE — TERMINAISON

La laryngite spasmodique débute le plus ordinairement par un peu d'accablement et de fièvre, par du coryza, du larmoiement, de la toux, ou par un léger enrouement. Au bout d'un ou deux jours, parfois de quelques heures, et très rarement sans que l'on ait noté l'un ou l'autre de ces symptômes, il survient, presque toujours dans la nuit, un *accès de suffocation*.

Les enfants sont pris alors brusquement d'une angoisse et d'une oppression extrêmes; ils crient, pleurent, s'effrayent, se plaignent d'étouffer; les uns se mettent brusquement sur leur séant; d'autres

(1) *Œsterreichische Jahrbücher*, 23 Bd, 3 Heft, 1837. S. 440, 453.
(2) *Analecten*, Bd. Elf. S. 170.
(3) *Med. conv. Blatt.*, 1830.

se tiennent sur les genoux, le corps plié en avant, craignant de se redresser. La face est rouge, ou violacée et livide ; les yeux sont saillants et humides; le regard exprime une terreur et une anxiété profondes. L'agitation est excessive : un petit malade, au moment de l'accès, frappait des pieds, arrachait sa cravate et repoussait avec force ceux qui l'entouraient (Jurine, p. 127). En même temps, la respiration est précipitée, haletante, l'inspiration est sifflante et tellement sonore, qu'on peut l'entendre à une assez grande distance. L'accès est aussi accompagné de toux rauque, souvent d'enrouement, exceptionnellement d'aphonie. Le pouls est accéléré, la peau chaude.

Après avoir duré un temps variable, l'accès cesse, l'enfant se rendort, et la maladie est quelquefois ainsi terminée. Le plus souvent, le malade est réveillé par un second accès, qui d'autres fois ne se reproduit que dans la journée, dans la soirée ou dans la nuit suivante. La toux continue rauque, bruyante, dans l'intervalle des accès. A cela près, la santé reste bonne, et dans la grande majorité des cas, le second ou au plus tard le troisième jour, les accès de suffocation ne se produisent plus, et la guérison a lieu rapidement. Il ne reste plus que de la toux, qui ne tarde pas à se dissiper.

Mais la maladie ne suit malheureusement pas toujours cette marche bénigne : les accès peuvent persister au delà du troisième jour, en devenant plus fréquents et en augmentant d'intensité, et enfin la mort peut être le résultat de la suffocation. D'autres fois, après un, deux ou trois accès, il survient une angoisse et une inquiétude inexprimables, des nausées continuelles, des vomissements ; le pouls est petit, d'une fréquence extrême, presque insensible, et la mort arrive. Dans d'autres cas enfin, le malade succombe aux progrès de l'asphyxie lente, la mort paraît résulter de la viciation de l'hématose. Ainsi, dans l'observation rapportée par Rogery (1), la veille de la mort, l'oppression commença à diminuer; quatorze heures avant la terminaison fatale, le pouls était mou, faible, et sa vitesse ne permettait pas d'en compter les pulsations. L'enfant perdait graduellement ses forces, la toux devenait moins fréquente et plus faible ; la gêne et le sifflement de la respiration étaient à peine sensibles, et le malade s'éteignit sans aucun symptôme de suffocation.

Heureusement, surtout dans la pratique de la ville, les cas légers sont incomparablement les plus fréquents. Souvent la suffocation

(1) In *Journal général de méd., chir. et pharm.*, 1810, p. 156. Croup aigu terminé par la mort, avant la formation de la fausse membrane.

est très peu intense, le sifflement laryngo-trachéal à peine marqué, mais la toux est très rauque, on peut même dire qu'il suffit ordinairement de quelques secousses de cette toux aboyante qui effraye tant les parents et fait qu'ils appellent en hâte le médecin, pour constituer toute la maladie.

La laryngite spasmodique se termine donc de différentes manières : dans l'immense majorité des cas, très rapidement par le retour à la santé; dans des cas heureusement bien plus rares, rapidement aussi par la mort.

Lorsque la guérison a lieu, elle peut être complète; le malade recouvre la plénitude de sa santé, sauf un simple rhume, c'est le cas ordinaire. Elle peut être incomplète, et alors deux cas peuvent se présenter : tantôt le larynx ne reprend pas complètement ses fonctions, la toux et l'enrouement persistent, ce dernier surtout, quoique les accès aient depuis longtemps disparu; tantôt le larynx est entièrement guéri, mais l'irritation catarrhale s'étend dans d'autres points des voies aériennes, et l'on voit apparaître une trachéite, une trachéo-bronchite ou une broncho-pneumonie. Ces derniers cas sont fort communs pendant le cours des épidémies catarrhales. Nous en avons pour notre part observé maints exemples.

Récidives. — Nous le dirons ailleurs, la plupart des récidives de croup citées par les auteurs appartiennent à la laryngite spasmodique.

Quand la maladie se reproduit, c'est après un intervalle de six mois à un ou deux ans; il est rare de voir les attaques plus rapprochées; nous en trouvons cependant un exemple remarquable rapporté par Vidal (1). Chez l'enfant dont il s'agit, la première attaque eut lieu à l'âge de deux ans, la seconde à l'âge de cinq ans; et alors dans un espace de trois mois, on constata trois atteintes bien caractérisées.

Nous allons entrer dans quelques détails sur chacun des symptômes étudiés isolément.

ANALYSE DES SYMPTÔMES

Accès de suffocation. — Tous les symptômes de la laryngite spasmodique sont, en quelque sorte, compris dans l'accès de suffocation que nous avons décrit plus haut. Ce phénomène avait attiré l'attention de tous ceux qui ont écrit sur l'*asthma spasticum in-*

(1) *Clinique des hôpitaux*, 1828, t. III, p. 65.

fantum. Comme nous avons eu occasion de le dire plus haut, le degré de la suffocation est très variable. On en peut observer toutes les nuances, depuis l'orthopnée asphyxique, jusqu'à cette oppression passagère et à peine marquée qui accompagne les secousses de la toux rauque.

La durée de l'accès varie de quelques minutes à plusieurs heures; mais elle est en général très courte, car il arrive rarement au médecin, quelque diligence qu'il fasse, d'être témoin de l'attaque. Dans une observation de Jurine, la durée fut de six heures, mais avec des rémissions. Après la terminaison, la face devient pâle, les inspirations se ralentissent, la toux est encore rauque, bruyante; l'enfant se rendort, mais sa respiration reste en général stridente.

Les accès éclatent à tout moment du jour et de la nuit; mais l'heure à laquelle on les observe le plus fréquemment, est de onze heures du soir à une heure du matin. C'est presque toujours pendant son premier sommeil que le médecin est appelé pour les enfants atteints de faux croup.

Le nombre des accès est très variable, quelquefois il n'y en a qu'un seul, souvent deux, trois, quatre, et plus encore. Chez la plupart des malades, le second accès a lieu le matin, lors du réveil; dans d'autres cas, c'est dans la journée qu'il survient; plus rarement la seconde nuit. Quelquefois nous avons vu l'accès se reproduire deux et trois nuits de suite; dans un cas où la maladie dura treize jours, les accès eurent lieu pendant la nuit des quatrième, neuvième et onzième jours. Il n'y a rien de régulier relativement à l'intensité comparative des différents accès; en général, le premier est le plus grave. Parfois cependant, le second, le troisième et le quatrième offrent un haut degré de violence.

Dans l'intervalle des accès, l'enfant est, d'ordinaire, bien portant; d'autres fois, il a perdu sa gaieté; dans d'autres cas enfin, il a un véritable mouvement fébrile.

La durée de la période pendant laquelle les accès se répètent est variable. Dans les cas légers qui sont les plus fréquents, tout est fini presque toujours dans la première nuit; dans d'autres circonstances, les accès peuvent se reproduire pendant les premières vingt-quatre heures. Il est très rare de voir cette période durer deux, trois ou quatre jours. Dans des cas exceptionnels, elle se prolongea, chez trois de nos malades, pendant six, huit et quinze jours.

Symptômes précurseurs. — Dans la plupart des observations de Jurine, l'accès de suffocation a été précédé, soit pendant un ou

deux jours, soit pendant quelques heures seulement, de larmoiement, de coryza, d'accablement, d'un peu de fièvre, et souvent d'une toux dont le timbre devenait promptement rauque. Cette raucité de la toux ou l'enrouement ont été, dans d'autres cas, les seuls symptômes précurseurs. En effet, il est exceptionnel que les malades soient pris de suffocation subitement, au milieu d'un état de santé parfait, et sans qu'il n'ait existé auparavant, ni toux, ni enrouement, ni coryza, ni accablement, ni fièvre. Ce résultat, qui découle de l'analyse rigoureuse des faits, et qui se trouve confirmé par notre expérience journalière, n'est pas conforme à celui auquel était arrivé Guersant. Pour cet auteur, la maladie débute constamment d'une manière soudaine au milieu de la nuit chez des enfants bien portants; il n'admet d'exception que pour les cas où la laryngite spasmodique naît pendant le cours d'une autre affection. Nous pouvons affirmer à cet égard, notre longue pratique nous y autorise, que les prodromes de l'accès sont le plus souvent assez légers pour que les parents n'y fassent aucune attention et qu'ils soient tout à fait surpris par la soudaineté de l'accès de suffocation.

Toux. — Elle est rauque, sèche, retentissante, très bruyante, sonore, *aboyante*. L'analogie entre l'aboiement d'un chien et la toux pseudo-croupale est quelquefois si grande, que nous avons vu des parents, trompés par son timbre, croire qu'un chien jappait dans le voisinage de leur chambre. Cette toux n'a rien de métallique, ni d'étouffé, comme la toux croupale vraie. Comme nous l'avons dit, elle précède souvent et accompagne toujours l'accès de suffocation; elle se répète, d'ordinaire, dans l'intervalle des accès par petites quintes qui reviennent assez fréquemment; puis son timbre se modifie; elle devient humide, tout à fait analogue à celle d'un catarrhe, et dure un, deux ou trois jours, rarement plus, après que les accès ont cessé. Après cette cessation, nous avons vu la toux, pendant plusieurs jours, conserver une raucité plus prononcée la nuit. Les secousses de toux sont quelquefois accompagnées d'une douleur ou plutôt d'une sensation d'étranglement dans la région du larynx.

Voix. — La règle générale est que la voix sorte claire. Cependant les auteurs ont mentionné et nous avons vu des exceptions à cette règle. Ainsi, un garçon de cinq ans et demi, observé par Rilliet, eut de l'enrouement dès le début; au bout de huit jours, l'aphonie fut complète; elle persista plus d'un mois. C'était sa quatrième attaque de faux-croup. A la suite de la première, l'enrouement avait duré six semaines; il manqua dans les deux crises qui suivirent.

Jurine a noté, dans plusieurs cas, que la voix était simplement enrouée, et deux fois, que les enfants étaient aphones. Dans une observation rapportée par Bretonneau, la voix fut d'abord enrouée, puis ensuite complètement éteinte. Chez plusieurs des malades de Jurine, l'aphonie s'est promptement dissipée. Chez d'autres, au contraire, il est resté de l'enrouement, qui a persisté pendant plusieurs semaines, plusieurs mois, et même plusieurs années. Nous citerons en particulier le sujet de sa trente-quatrième observation (*manuscrit*, p. 51). Ce jeune garçon eut cinq attaques de laryngite spasmodique; à la suite de la seconde, il conserva pendant plusieurs mois une extinction de voix, de la toux et de l'oppression. A la suite de la dernière (l'enfant avait alors sept ans), il resta une aphonie complète ainsi que des accès de toux et de suffocation. La maladie dura six mois; à cette époque, la toux et la suffocation cédèrent, mais la voix resta rauque.

Fièvre. — Le mouvement fébrile précède quelquefois l'accès de suffocation, et au moment de l'accès lui-même, le pouls est toujours accéléré : il bat 132, 140 et plus; il est quelquefois dur, d'autres fois serré et fréquent; la température est élevée; le visage est très coloré, et la peau chaude, quelquefois couverte de sueur. Dans l'intervalle des accès, le plus souvent, il n'y a pas de fièvre, ou bien seulement une très légère accélération du pouls, quelquefois aussi la fièvre se prolonge pendant un ou deux jours. Dans les cas graves, le mouvement fébrile peut être plus persistant, comme dans l'observation de Rogery.

Symptômes abdominaux. — Ils manquent en général; il n'y a jamais de vomissements spontanés, ni de dévoiement; la langue est quelquefois un peu saburrale. Jurine dit que la maladie peut se terminer par une fièvre gastrique; nous préférons dire qu'on peut la voir suivie de quelques symptômes gastriques.

Symptômes nerveux. — L'intelligence n'est pas troublée, sauf pendant les accès de suffocation où l'anxiété est excessive; quelquefois cette anxiété précède l'accès. Ainsi on voit des enfants qui ne se trouvent bien nulle part, qui demandent constamment à changer de position. Dans quelques cas graves enfin, l'accès de suffocation est accompagné de mouvements convulsifs des extrémités.

NATURE DE LA MALADIE

Guersant pensait que la laryngite spasmodique consistait dans une

inflammation éphémère de la muqueuse laryngée. Bretonneau « soupçonne qu'elle consiste dans une phlogose catarrhale, dans une simple tuméfaction œdémateuse des replis du ventricule du larynx ; tuméfaction qui produit une sorte d'enchifrènement de la glotte (1) ». Ces opinions, vraies toutes deux dans une certaine limite, ne nous paraissent pas rendre un compte suffisant de toute la maladie.

La laryngite spasmodique est une affection complexe, dans laquelle, sous l'influence de l'état catharral, se développe une congestion ou une inflammation légère de la muqueuse, altération accompagnée d'une tuméfaction passagère de cette membrane et particulièrement de la portion qui forme les ligaments aryténo-épiglottiques. Par suite, il se produit un rétrécissement de la glotte, d'où accès difficile de l'air dans le poumon. L'irritation de la muqueuse agit, de plus, en provoquant une *convulsion réflexe* des muscles du larynx, laquelle a pour effet la constriction spasmodique et momentanée de la glotte. Ces deux éléments : tuméfaction de la muqueuse, et spasme musculaire, se combinent pour produire l'occlusion de la glotte.

La rareté des autopsies oblige, dans la plupart des cas, à invoquer plutôt l'analogie que des preuves directes. Ainsi les fluxions instantanées si fréquentes qui se font sur la membrane pituitaire, donnent l'explication de l'accès de suffocation, ainsi que Bretonneau l'a remarqué avec la justesse de vue qui le caractérise. En outre, nous verrons plus tard qu'il est utile d'admettre le même processus pour comprendre certains phénomènes du catarrhe bronchique.

Cependant, dans quelques cas, ces lésions ont été reconnues sur le cadavre. La muqueuse était rouge, boursouflée; les ligaments aryténo-épiglottiques étaient volumineux; l'ouverture glottique était presque entièrement obturée par les bourrelets injectés et tuméfiés que formait la muqueuse. Toutefois ces faits sont rares; l'irritation se borne, le plus souvent, à une fluxion passagère, qui ne laisse aucune trace après la mort ou après l'attaque. Dans les cas ordinaires, le peu d'intensité de la lésion et sa fugacité font que la voix reste claire pendant l'accès et que tous les troubles disparaissent promptement.

Néanmoins certaines attaques répétées de laryngite striduleuse, en laissant, comme nous l'avons dit, d'assez profondes altérations dans la voix, semblent indiquer que cette modification de la muqueuse,

(1) *De la diphthérite*, p. 264.

légère lors d'un premier accès, peut prendre un degré de gravité plus élevé après plusieurs attaques successives, et déterminer en définitive une lésion de la muqueuse du larynx. Il est, en effet, bien difficile d'admettre que les accidents rapportés par Jurine, et dont nous avons parlé plus haut, ne tiennent pas à une altération de cette membrane.

Mais la fluxion sur la muqueuse laryngienne ne nous explique pas tous les phénomènes locaux : l'élément nerveux nous paraît jouer un rôle réel dans les accès de suffocation. Leur brusque apparition, leur retour sous l'influence des causes les plus légères, et surtout des émotions morales, leur analogie avec le spasme simple de la glotte, prouvent évidemment que l'accès est, en partie du moins, sous la dépendance du système nerveux. Quant à la nature et au mode d'action de cet élément nerveux, la facile excitabilité des centres convulsifs, chez l'enfant, que nous avons déjà signalée bien des fois, nous semble permettre d'induire que l'irritation de la muqueuse et l'ébranlement nerveux du malade occasionnent, comme nous le disions plus haut, une *convulsion réflexe* des muscles du larynx, d'où résulte l'occlusion plus ou moins complète de la glotte.

La plupart des arguments dont nous nous servirons pour établir l'influence du système nerveux sur la production d'un certain nombre des phénomènes pathologiques du croup pourraient de nouveau, et à plus juste titre encore, être invoqués ici. Nous y renvoyons le lecteur.

Nous dirons enfin que, si l'élément inflammatoire ou congestif existait seul dans la laryngite spasmodique, et si tous les symptômes attribués par nous aux désordres de l'innervation dépendaient seulement de la turgescence de la muqueuse, il n'y aurait aucun motif pour que ces mêmes symptômes n'existassent pas dans les laryngites superficielles ou ulcéreuses.

Ce n'est pas sans raison que les Allemands ont placé cette affection à côté de la coqueluche et du spasme de la glotte, avec lesquels elle offre certainement quelques points de contact. Nous eussions peut-être fait de même, si l'existence de l'inflammation ou de la congestion, et par-dessus tout si la nature catarrhale de la maladie ne nous eussent pas semblé de toute évidence, comme l'indiquent : 1° les causes qui lui donnent naissance : passage du chaud au froid, grippe, influence épidémique, tempérament, hérédité ; 2° ses prodromes et le coryza qui la précède ; 3° ses fréquentes récidives ; 4° sa terminaison par une trachéo-bronchite catarrhale d'intensité

variable; 5° l'existence d'une lésion locale et l'espèce de lésion : fluxion, hypersécrétion, inflammation légère augmentant par les récidives ou par la prolongation du mal, caractères communs à presque toutes les affections catarrhales.

Cette maladie devrait donc porter le nom de catarrhe ou d'inflammation catarrhale et spasmodique du larynx.

Avec MM. Krishaber et Peter (1), nous expliquerons ainsi qu'il suit, le mécanisme de l'accès et sa fréquence presque exclusive pendant que l'enfant dort.

A l'état normal, la respiration se ralentit et s'affaiblit pendant le sommeil. Ce ralentissement et cet affaiblissement, tolérables à l'état sain, cessent de l'être lorsque la glotte est rétrécie. Il faudrait, en effet, pour compenser la fâcheuse influence du rétrécissement, et pour que la quantité d'air nécessaire continuât de pénétrer dans les poumons, il faudrait, disons-nous, que les efforts respiratoires devinssent plus fréquents et plus puissants. Sous l'influence de ces conditions défavorables, la respiration se fait de plus en plus laborieuse; le malade éprouve l'agitation et le malaise inconscients qui accompagnent l'asphyxie commençante, et s'éveille bientôt, en proie à une grande terreur. Ainsi entre en scène l'élément nervêux : à l'enchifrènement de la muqueuse laryngienne, vient se joindre le spasme musculaire, et l'accès éclate.

De même, pendant la veille, lorsque l'enfant se livre à des amusements un peu violents, l'excitation du jeu exigeant une prise d'air plus considérable, il s'établit une lutte semblable, entre l'obstacle laryngien et les besoins de la respiration, d'où production de l'accès.

M. Barély, dans un travail intéressant (2), assigne à la laryngite spasmodique une autre origine. Elle serait due, suivant lui, à une compression que subiraient les nerfs récurrents, de la part des ganglions péri-bronchiques tuméfiés. Ce ne serait, en somme, qu'une conséquence de l'adénite péri-bronchique. A l'appui de sa thèse, l'auteur affirme que la laryngite spasmodique atteint les enfants particulièrement lymphatiques, nés de parents lymphatiques ou tuberculeux.

Nous admettons sans difficulté que la compression des nerfs récurrents par les ganglions bronchiques, puisse donner lieu à des accidents dyspnéiques et spasmodiques. Mais nous ne saurions accepter que cette compression fût invoquée comme cause unique, dans tous

(1) In *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*. Article LARYNGITE STRIDULEUSE.

(2) *De la laryngite striduleuse ou faux-croup*. In *Gaz. hebdomadaire*, 1881.

les cas de laryngite spasmodique, autrement dit, qu'il y ait toujours coïncidence de l'adénite péri-bronchique avec le faux-croup.

La preuve anatomique de cette coïncidence n'existe pas, l'affection étant presque toujours bénigne; quant à la preuve étiologique tirée de la santé antérieure des malades et de leurs parents, nous ne la croyons pas suffisamment établie dans la pluralité des cas.

Parmi les nombreux enfants chez lesquels nous avons observé cette maladie, nous avons vu qu'un grand nombre d'entre eux étaient exempts de lymphatisme ou de tubercule, par eux-mêmes ou par leurs parents. De plus, chez ceux qui n'avaient eu qu'une seule attaque, comme chez ceux qui en avaient éprouvé plusieurs et que nous avons pu suivre jusqu'à un âge plus avancé, nous n'avons observé aucune altération de la santé qui fût en rapport avec cette cause présumée : ni adénites chroniques cervicales, péri-bronchiques ou autres, ni lésions strumeuses d'aucun genre.

De plus, les nerfs laryngés inférieurs présidant surtout à la phonation, avec l'aide des filets du spinal qu'ils contiennent, on ne s'expliquerait pas comment ces nerfs étant paralysés par le fait de la compression ganglionnaire, la voix resterait claire comme il arrive dans la laryngite spasmodique, alors qu'il est prouvé par l'expérimentation que la section de ces mêmes nerfs abolit aussi bien la phonation que la respiration.

Enfin comment faire de la laryngite spasmodique une simple adénite péri-bronchique puisqu'elle est précédée, accompagnée et suivie des caractères les mieux tranchés d'un état catarrhal du larynx?

DIAGNOSTIC

Rendre bien distinctes les différentes maladies auxquelles on a donné les noms de vrai et de faux croup, est un des points les plus délicats de la pathologie du jeune âge; nous ne saurions donc traiter ce sujet avec trop d'attention.

En étudiant comparativement chacun des symptômes de ces deux affections, on arrive à conclure que si l'expectoration pseudo-membraneuse est le seul phénomène qui puisse servir à les distinguer d'une manière positive, l'*extinction permanente de la toux et de la voix* établit de fortes probabilités en faveur de la laryngite pseudo-membraneuse.

La marche de la maladie pouvant, plus utilement que les sym-

ptômes, servir au diagnostic, nous allons résumer dans un tableau synoptique, les caractères distinctifs des deux maladies.

Laryngite spasmodique.	*Croup.*
1° Au début, léger catarrhe, toux un peu rauque, gorge saine, quelquefois début instantané.	1° Au début, angine diphthérique ou léger enrouement ; mouvement fébrile variable.
2° Accès de suffocation survenant brusquement au milieu de la nuit.	2° L'enrouement augmente ; il survient de la toux rauque, et plus tard des accès de suffocation, souvent accompagnés du rejet de fausses membranes.
3° L'accès ayant cessé, l'enfant paraît guéri ; la fièvre disparaît ; si elle persiste, elle est peu intense. Très rarement la voix est éteinte.	3° Le mouvement fébrile continue après l'accès; l'aphonie persiste ou survient; la toux est creuse, éteinte.
4° Si les accès se répètent, ils vont d'ordinaire en diminuant d'intensité ; pas de sifflement dans l'intervalle. L'enrouement ou l'aphonie momentanée ont disparu.	4° La dyspnée et la suffocation font incessamment des progrès ; sifflement laryngo-trachéal dans leur intervalle; la voix et la toux sont éteintes.

Nous devons reconnaître que le diagnostic est, dans certains cas, d'une extrême difficulté. Ainsi, quand la période angineuse manque dans le croup, et qu'après de très courts prodromes pareils à ceux de la laryngite spasmodique, il survient brusquement un accès de suffocation, lorsqu'en outre la voix est complètement éteinte, la toux étouffée, il est *impossible* de porter le premier jour un diagnostic certain. Dans ce cas il est prudent de se placer dans l'hypothèse de la diphthérie.

La laryngite spasmodique peut encore être confondue avec le spasme de la glotte, avec les corps étrangers du larynx, et avec les abcès rétro-pharyngiens. Nous renvoyons le lecteur aux chapitres SPASME DE LA GLOTTE, VERS INTESTINAUX, et ABCÈS RÉTRO-PHARYNGIENS, pour le diagnostic différentiel de ces maladies. Nous ne pensons pas qu'on puisse la confondre avec la laryngite simple (voy. le chapitre précédent).

COMPLICATIONS — PRONOSTIC

La laryngite spasmodique, telle que nous venons de la décrire, est presque toujours une maladie bénigne ; sur 109 cas de faux-croup observés par Meigs et Pepper, aucun ne s'est terminé par la mort.

Tel est aussi le résultat de notre pratique ; jamais nous n'avons vu succomber un malade atteint de laryngite spasmodique vraie et nous pensons que le diagnostic serait peut-être à reviser dans un certain

nombre des observations qui ont été produites à l'appui de la thèse contraire, par Wichmann, Millar, Vieusseux et Lobstein.

Toutefois Trousseau cite deux cas de mort, et des faits où le malade ne dut son salut qu'à la trachéotomie.

ÉTIOLOGIE

La laryngite spasmodique peut être primitive ou secondaire. Presque toujours elle est secondaire.

Causes prédisposantes. — Sexe. Age. — Les garçons paraissent être plus sujets que les filles à la laryngite spasmodique; Guersant affirme que cette maladie est surtout fréquente depuis l'âge d'un an jusqu'à celui de six ou sept. Les résultats auxquels nous mène l'analyse des faits que nous avons sous les yeux diffèrent un peu de ceux de ce pathologiste. Ce serait, en effet, de trois à huit ans que cette maladie sévirait le plus généralement. D'ailleurs, l'influence de l'âge se réduit en grande partie, à celle des conditions anatomiques que nous signalons plus loin.

Maladies antérieures. — La laryngite spasmodique est fréquemment liée à d'autres affections. On l'observe pendant les *prodromes de la rougeole*, dans le *cours de la grippe*, de la *coqueluche*, et pendant le *travail de la dentition*.

Épidémies. — Le faux-croup est une maladie sporadique; mais il est incontestable qu'elle peut régner épidémiquement. Jurine a décrit une véritable épidémie de laryngite spasmodique qu'il a observée à Genève en 1808; nous avons lu dans le manuscrit, les vingt-huit observations qu'il rapporte, et nous avons pu nous convaincre qu'elles appartenaient toutes (sauf deux) à cette maladie. Il est rare que ces épidémies concernent la laryngite spasmodique primitive; ce sont surtout des épidémies de grippe et de rougeole, maladies qui se font remarquer comme les plus aptes à engendrer le faux-croup.

Hérédité. — Il est incontestable pour nous que l'hérédité joue un certain rôle dans la production de la laryngite spasmodique. Nous avons vu en ville, plusieurs jeunes malades dont les frères, les sœurs ou les parents avaient été dans leur enfance atteints de cette affection.

Cette disposition s'explique par la transmissibilité par hérédité, des conditions anatomiques dont nous allons faire connaître l'influence.

Conditions anatomiques. — Les dispositions anatomiques du larynx inhérentes au jeune âge, comptent parmi les causes prédis-

posantes les plus puissantes. La glotte intercartilagineuse est très faiblement développée dans l'enfance, ce qui rend très étroite la fente glottique. Il en résulte que l'ouverture de la glotte se rétrécit rapidement lorsque se produit une tuméfaction, même superficielle, de la muqueuse, et qu'elle se ferme avec facilité sous l'influence d'un spasme même léger des muscles du larynx. Plus tard, cet orifice, devenant proportionnellement beaucoup plus large, la même cause ne peut plus produire le même effet. Enfin, la susceptibilité nerveuse des enfants doit entrer en ligne de compte parmi les causes prédisposantes.

Causes occasionnelles.— Ces causes sont, dans bon nombre de cas, faciles à apprécier. Le plus souvent, la laryngite spasmodique se développe à la suite du *passage subit du chaud au froid*, de l'exposition à un vent du nord. On en trouve de nombreux exemples dans l'ouvrage de Jurine. L'enfant qui fait le sujet de l'observation de Bretonneau fut atteinte de laryngite spasmodique pour avoir couru dans une chambre froide en sortant du bain. Si un changement de température influe évidemment sur le développement de la maladie, nous rappellerons que la *crainte*, la *joie*, la *colère*, une *émotion morale* quelconque, un *réveil brusque*, provoquent la réapparition des accès.

TRAITEMENT

C'est surtout en vue du traitement que nous sommes entrés dans des détails circonstanciés au sujet de la laryngite spasmodique. Nous ne pensons pas que la médecine expectante soit exclusivement applicable, bien qu'il soit incontestable qu'abandonnée à elle-même, cette maladie se termine favorablement dans un grand nombre de cas. On peut, sous le rapport de la conduite à tenir, comparer les convulsions chez les jeunes enfants, à la laryngite spasmodique. Bien souvent aussi, l'éclampsie se termine par le retour à la santé, et cependant il n'est pas un médecin qui ne juge prudent de l'attaquer par des moyens convenables. Ne fût-ce que par mesure de précaution et aussi pour mettre à l'abri sa responsabilité, le praticien doit instituer un traitement. Mais en présence d'une maladie si habituellement légère, nous ne saurions conseiller une médication active et débilitante qui, peu utile contre les accidents laryngés, risque d'agir défavorablement sur la santé générale, sur la maladie primitive, et de retarder la guérison.

Les indications rationnelles qui doivent guider le médecin se peuvent résumer sous les chefs suivants :

1° Attaquer l'état catarrhal au moyen des évacuants ;

2° Attaquer la congestion ou l'inflammation quand les symptômes indiquent sa prédominance (révulsifs sur la peau, dérivatifs sur le tube digestif);

3° Attaquer l'élément nerveux quand il acquiert un trop haut degré d'intensité (antispasmodiques);

4° Employer simultanément ou alternativement ces méthodes de traitement quand les divers éléments morbides se balancent.

Précautions générales. — Dès le début de l'accès, il faut se hâter de mettre l'enfant sur son séant, de le débarrasser de tous les liens qui peuvent gêner les mouvements respiratoires ou comprimer le larynx. Il faut en outre lui fournir un point d'appui solide, qui facilite le jeu des muscles thoraciques.

Les *émissions sanguines*, très en vogue autrefois, n'ont que peu d'utilité et offrent certains inconvénients dont les principaux sont : danger de contrarier le développement d'une éruption, augmentation rapide de la congestion par suite de l'appel sanguin que déterminent les sangsues quand on les applique au niveau du cou, accroissement de la gêne de la respiration par les liens, cataplasmes et bandages posés dans la même région, dans le but de favoriser ou d'arrêter l'écoulement du sang, affaiblissement consécutif des malades. En somme, sur le grand nombre d'enfants atteints de laryngite striduleuse que nous avons soignés en ville, il ne s'est pas présenté un seul cas où les émissions sanguines nous aient paru indispensables.

D'un autre côté, nous avons vu plusieurs enfants auxquels on ne les avait pas épargnées à chaque attaque, rester si pâles, si faibles, si languissants, pendant des mois et même des années entières sans que par compensation les accès aient été rendus plus rares, que nous ne saurions recommander trop de réserve dans l'emploi de ce moyen énergique. Ce conseil doit être d'autant plus écouté, qu'une fois entré dans cette voie de traitement, il est difficile de ne pas instituer la même médication pour chaque nouvel accès.

Les *révulsifs* de toute nature ont été proposés : cataplasmes vinaigrés ou sinapisés, ventouses sèches et ventouses Junod sur les extrémités inférieures, vésicatoires tant au-devant du larynx que sur la poitrine, entre les deux épaules ou aux extrémités. A tous ces moyens dont l'efficacité ne justifie pas toujours la violence, nous pré-

férons l'*enveloppement ouaté des extrémités inférieures* et les *applications d'eau chaude sur la région laryngée* préconisées par Lehman.

On procède de la manière suivante : on plonge dans de l'eau très chaude, mais non bouillante, une éponge de la dimension du poing; puis, après en avoir exprimé le liquide avec précaution, on l'applique rapidement sur le devant du cou, et on la laisse en contact avec la peau pendant une minute seulement; on renouvelle ensuite cette application à plusieurs reprises. Il résulte de l'emploi de ce topique, une rougeur générale de toute la partie antérieure du cou ; il survient en même temps, des sueurs générales ; bientôt la toux diminue, l'enrouement disparaît; le sifflement, la gêne de la respiration et l'agitation cessent.

Si le soulagement disparaît, on recommence. L'avantage de cette médication est de pouvoir être répétée un grand nombre de fois. Elle donne, le plus souvent, des résultats vraiment merveilleux et ne saurait être trop recommandée.

Émollients.— En même temps, il est utile de soumettre le malade aux *inhalations de vapeur chaude*, qui, par leur action émolliente directement exercée sur les parties malades, provoquent la détente.

Les bains tièdes agissent comme antispasmodiques généraux et aussi par la vapeur qu'ils dégagent.

Évacuants. — Lorsque l'attaque est violente et qu'il y a accès de suffocation, on prescrit, en même temps que les moyens précédents, un *vomitif* composé de sirop ou de poudre d'ipécacuanha suivant l'âge. Ces remèdes ont, en général, l'avantage de diminuer la gêne de la respiration; on peut y avoir recours à plusieurs reprises, soit que l'effet vomitif n'ait pas eu lieu, soit que la suffocation ait reparu. La production de la diarrhée doit faire suspendre l'emploi des vomitifs.

Lorsque l'ipécacuanha a produit le résultat désiré, nous laissons reposer le malade pendant quelques heures, puis nous donnons un looch de 125 grammes contenant de 3 à 5 centigrammes de kermès ou de 10 à 15 centigrammes d'oxyde blanc d'antimoine, que l'on fait prendre par cuillerée à dessert toutes les heures.

On entretient la liberté du ventre au moyen de lavements émollients ou laxatifs. A moins de cas exceptionnels, les purgatifs ne trouvent pas ici leur indication.

Le caractère spasmodique de la laryngite striduleuse a porté la plupart des auteurs, surtout les Allemands, à recourir aux *antispas-*

modiques : asa fœtida, oxyde de zinc, musc, succinate d'ammoniaque, éther, valériane, etc. Mais la valeur de cette médication inspirée surtout par une vue théorique a été grandement exagérée; elle est presque toujours absolument nulle. Cependant, dans les cas graves, on peut conseiller le bromure de potassium ou l'extrait de belladone.

Si, par la répétition des accès, les forces s'épuisent, les *stimulants diffusibles* deviennent nécessaires : une ou deux cuillerées de vin d'Espagne ou quelques cuillerées de grog à l'eau-de-vie, dans lequel cette liqueur entrera pour un dixième, aideront le malade à réagir. Il conviendra aussi de réveiller la sensibilité par un excitant cutané.

Enfin, lorsque la violence toujours croissante des accès peut faire redouter à bref délai un dénouement fatal, il faudra se tenir prêt à pratiquer la trachéotomie.

CHAPITRE VII

SPASME DE LA GLOTTE

CONVULSION INTERNE

La maladie dont nous entreprenons l'histoire est connue sous les noms d'*asthme de Kopp*, *asthme thymique*, *spasme de la glotte*, *laryngismus stridulus*, *phréno-glottisme*, *convulsions partielles*, *convulsion des muscles respiratoires*, *apnœa infantum*, *tetanus apnoïcus infantum*, *apnœa periodica*, etc.

Le sous-titre que nous lui donnons, après Pidoux et Trousseau, et qui préjuge la question de nature, devrait nous engager à joindre sa description à celle de l'éclampsie. Nous serions d'autant plus autorisés à le faire, que, depuis le travail de Valleix, on s'accorde assez généralement, en France, à considérer cette maladie comme une convulsion partielle.

Un jour peut-être nous suivrons cette voie; mais aujourd'hui nous croyons encore devoir décrire cette convulsion comme une maladie distincte, et cela pour deux raisons. D'une part, cette affection a soulevé de nombreuses discussions qui lui sont spéciales et qu'il eût été difficile d'exposer à propos des convulsions en général. D'autre part, la convulsion interne nous paraît être, comme l'externe, tantôt tonique, tantôt clonique; et par conséquent elle appartient tout aussi bien au chapitre de la tétanie qu'à celui de l'éclampsie. Il faudrait donc, pour être logique, séparer la description en deux chapitres distincts.

Définition. — Le spasme de la glotte est une névrose de nature convulsive dont le caractère essentiel est de provoquer des accès, pendant lesquels les muscles constricteurs de la glotte sont le siège de contractions spasmodiques, bientôt suivies de l'asphyxie à tous ses degrés.

C'est presque exclusivement dans la première enfance que le spasme glottique est primitif et constitue la maladie bien distincte que nous allons décrire. Dans la seconde enfance, au contraire, il

n'est guère qu'un symptôme accessoire dont nous devrons dire à peine quelques mots.

HISTORIQUE

Depuis peu d'années seulement le spasme de la glotte a pris rang dans le cadre nosologique, et déjà le nombre des travaux qui le concernent est tellement considérable, qu'il nous est impossible de les analyser et de les citer tous (1). Il y a même quelque difficulté à indiquer la marche de la science à propos d'une maladie souvent confondue avec d'autres, et dont le symptôme principal a été rapporté à des altérations organiques ou fonctionnelles très différentes, suivant les temps et suivant les pays où elle a été observée.

Pour donner une idée de la confusion qui a régné dans la science à cet égard, il suffit de rappeler que le spasme de la glotte, regardé par les uns comme une maladie purement convulsive, n'a pas été distingué par d'autres, de la laryngite spasmodique, de la coqueluche et du croup; qu'il a été rattaché par un bon nombre d'auteurs à l'hypertrophie du thymus, à la dégénérescence des ganglions bronchiques, à la persistance du trou de Botal, à une maladie de l'encéphale ou de la moelle épinière, à une compression des nerfs pneumo-gastriques, etc. C'est en Angleterre, et surtout en Allemagne, que le spasme de la glotte a été l'objet de nombreuses publications. La plupart des pathologistes anglais ont admis la nature nerveuse de la maladie, tandis que les médecins allemands ont surtout insisté sur les causes anatomiques, et en particulier sur l'hypertrophie du thymus. Les médecins français ne sont venus que plus tard donner gain de cause à l'opinion des médecins anglais, en assignant à la maladie sa véritable place dans le cadre nosologique.

On peut reconnaître trois époques distinctes dans l'histoire de la convulsion interne. La première comprend tous les travaux qui ont précédé l'année 1830; alors la maladie n'était pas spécialisée et n'avait suscité aucune discussion importante. A partir de 1830, une seconde période commence, caractérisée surtout par les travaux de l'école allemande. La troisième période date de l'année 1845, époque à laquelle les auteurs français, niant l'existence de l'asthme thymique, considèrent le spasme de la glotte comme une convulsion localisée dans les muscles de la respiration.

(1) Nous ne pouvons mieux faire pour suppléer à cette lacune que de renvoyer le lecteur à la thèse de M. Hérard (janvier 1847), où l'on trouvera l'indication des travaux de plus de cent vingt-cinq auteurs, et à l'ouvrage de Reid.

Première période. — Il est difficile d'établir si les anciens ont connu cette maladie, et nous pensons, avec M. Hérard, qu'au milieu de leurs descriptions vagues et confuses, on a peine à trouver celle du spasme de la glotte. Il est d'ailleurs peu important de déterminer si Hippocrate et Galien, si Félix Plater, Hoffmann et Lieutaud ont eu quelques notions sur ce sujet, car les indications que l'on trouve dans leurs ouvrages sont plus que succinctes. Cependant l'observation de Félix Plater doit être indiquée, puisqu'il s'agit d'une enfant de cinq mois qui succomba évidemment à une attaque de spasme semblable à celle qui avait déjà fait périr un de ses frères. Faisant donc commencer cette première période à Hamilton (1), qui en 1813 a donné une description qui s'applique assez bien au spasme, nous trouvons que depuis cette époque jusqu'en 1830 les auteurs anglais, et surtout Hamilton, Clarke (2), Cheyne (3), sont ceux qui ont le mieux connu et le mieux décrit la convulsion du larynx. On la trouve aussi indiquée par Cox (4), Porter (5), Pretty (6) et North (7). La plupart des médecins anglais regardent cette maladie comme convulsive. Que la convulsion soit essentielle ou dépende d'une maladie cérébrale, elle est, suivant eux, localisée dans le larynx. Quelques-uns lui donnent le nom d'*espèce particulière de convulsion;* mais plusieurs d'entre eux, et notamment North, confondent le spasme de la glotte avec la laryngite striduleuse. Ce même reproche doit être adressé aux médecins français, tels que Gardien (8) et Capuron (9), bien qu'ils aient décrit la maladie sous le nom que l'on pourrait encore lui conserver aujourd'hui, d'*affection ou de contraction spasmodique du thorax et de la glotte.*

C'est à peine si avant 1830 les auteurs allemands, tels que Gœlis (10), Eck (11), Stiebel (12), Brodhag (13), Bock (14), etc., ont donné sur cette maladie, et surtout sur ses causes, quelques renseignements

(1) *Hints for the treatment of the principal deseases of infants and children*, 1813.
(2) *Commentaries on some of the most important deseases of children*, 1815.
(3) *Essays on hydrocephalus or water in the brain*, 1819.
(4) *On a peculiar convulsion in children.* In *Lond. med. reposit.*, 1825.
(5) *Valuable observation on the surgical pathology of the larynx and trachea.*
(6) *London physical and medical Journal*, v. 14, p. 9.
(7) *Practical observations on the convulsions of infants.*
(8) *Traité des accouchements*, t. IV.
(9) *Traité des maladies des enfants*, 470.
(10) *Abhandlung über den Hydrocephalus acutus*, 1821.
(11) In *Rust's Magazine*, 1825.
(12) In *Rust's Magazine*, Bd. 21, 1826.
(13) *Hufeland's Journal*, mars 1825.
(14) *Asthma systematice tractatum* (Friburg, 1826).

succincts; tandis que Eberhard (1) l'a très bien décrite sous le nom de *singularis infantum apnea periodica.*

En résumé, dans cette période, les auteurs anglais presque seuls méritent d'être cités; la maladie, bien que confondue avec plusieurs autres espèces morbides, est cependant rangée parmi les convulsions, soit idiopathiques, soit symptomatiques; et la question d'une lésion locale agissant sur le larynx ou les nerfs laryngés, n'est pas encore soulevée. Quelques auteurs, cependant, avaient déjà parlé de l'hypertrophie du thymus et des ganglions bronchiques. Ainsi Richa, en 1723 (*Constitutiones epidemicæ taurinenses*), Verdries en 1726 (*Dissert. de asthmate pueror.*), avaient indiqué que le thymus hypertrophié était une des causes principales de l'asthme des enfants.

P. Frank (2) avait aussi avancé que dans l'asthme des enfants, on constatait souvent après la mort, la tuméfaction du thymus et des ganglions bronchiques. « *In asthmate, ut nominant puerili, glandulas bronchiales præter sanitatis modum turgidas, maxime vero thymum insigniter tumefactum invenerunt anatomici.* » Mais il nous paraît évident que ces auteurs, en parlant de l'asthme des enfants, n'ont pas eu en vue la maladie que les Anglais décrivaient sous le nom d'*espèce particulière de convulsion.*

La seconde période commence en 1838 avec les premières publications de Kopp (3). Ce médecin avança que l'hypertrophie et la dégénérescence du thymus pouvaient être une cause d'accès d'asthme; et ces idées, accueillies avec faveur, firent bientôt donner à la maladie le nom d'*asthme thymique*, ou d'*asthme de Kopp.* A partir de ce moment, les publications se multiplièrent en Allemagne et en Italie pour combattre ou pour soutenir les idées du médecin allemand.

(1) Cette description d'Eberhard n'ayant encore été reproduite par personne, nous croyons devoir en donner un extrait : « Haud rarissimum est invenire neonatos, provectiorisque jamjam ætatis infantes qui, cœteroquin, sani, qualibet vice vel saltem sæpissime, cum clamore risu vel fletu fortius exspirant, in ipso clamandi, ridendi, vel flendi momento pulmonis corripiuntur spasmo expirationem ultra modum producente novamque inspirationem per aliquot temporis momentum impediente, dum interea faciei oculorumque rubor, venarum colli tumescentia, oris deductio, anxia pectoris membrorumque commotio, violentaque cordis palpitatio, spiritus interruptionem aperte indicant : omnia illa symptomata ut celeriter invadunt, celeriter quoque, spasmo finito, evanescunt restituta respiratione, totusque istius morbi insultus haud ultra duo horæ minuta perdurat, donec infans celeriter ad pristinam sanitatem redire videtur.

» Constringuntur... pulmones cum sibilo gradatim exiliore, gradativam pulmonis ab aere depletionem perspicue auribus indicante... acceduntque subinde majores, minores artuum convulsiones, tetanus... » *Relatio de singulari infantum apnœa periodica nonnunquam occurente.* Ch.-W. Eberhard, *Dissertatio inauguralis*, Marburgi, 1817.

(2) *Epitome*, VI, 2, p. 175.

(3) *Asthma thymicum in Denkwürdigkeiten in der ärztlichen Praxis*, 1830.

Nous citerons en premier lieu Caspari (1) et Pagenstecher (2), qui rapportèrent d'excellentes observations, déjà recueillies depuis longtemps, et qui furent livrées à la publicité dans le but de démontrer que l'hypothèse de Kopp était inadmissible. A cette époque aussi, parurent les travaux de Conradi (3), Schneider (4), Bruck (5), Pitschaft (6), Wunderlich (7), Brunn (8), Kornmaul (9), Hecker (10), etc.

En 1835, Hirsch (11), auquel nous empruntons l'énumération précédente, publia un mémoire important, dans lequel il résume toute la discussion et adopte les idées de Kopp.

Voici, d'après Hirsch, les lésions que l'on constate à l'autopsie; ce sont celles que l'on observe chez les sujets qui sont morts d'asphyxie, et en outre une augmentation du volume du thymus. Les poumons sont quelquefois refoulés en arrière; d'autres fois le thymus est intimement uni au système veineux artériel et bronchique de la poitrine et du cou, qu'il enveloppe en entier. Son parenchyme est quelquefois parfaitement sain; mais le plus ordinairement il est plus dur, plus charnu, plus rouge qu'à l'état normal, mais sans trace de tubercules ni de suppuration; souvent il s'écoule à la section un liquide laiteux. Le poids de l'organe est considérablement accru: on l'a vu peser jusqu'à 45 grammes; d'ordinaire il varie entre 24 et 28 grammes.

De nombreuses objections ont été adressées aux médecins qui partagent les opinions de Kopp sur la cause prochaine de la maladie. Ainsi l'on a prétendu que l'on avait observé un développement considérable du thymus sans asthme, et que, d'un autre côté, on avait rencontré l'asthme thymique sans hypertrophie du thymus. On a dit aussi qu'une maladie périodique ne pouvait pas être le résultat d'une lésion organique constante; qu'en outre, l'augmentation de volume du thymus devait occasionner des accidents du côté du cœur plutôt

(1) Caspari, *Beschreibung des Asthma thymicum*, in den *Heidelberger klin. Annalen*, V, 7, 1831.

(2) Pagenstecher, *Ueber das asthma dentientium, das sogenannte Asthma thymicum* in den *Heidelb. klin. Annal.*, V. 7, 1831.

(3) Conradi, *Göttinger gelehrte Anzeigen*, 1832, n° 62.

(4) Schneider, *Medicinisches Conversationsblatt*, von Hohnbaum und Jahn, 1830, n° 46.

(5) Bruck, *ibid.*, 1832, n° 22.

(6) Pitschaft, *ibid.*, 1832, n° 28.

(7) Wunderlich, *Correspondenzblatt des Würtembergischen är ztliegen Vereisd*, 1832, n° 7.

(8) Brunn, *Casper's Wochenschrift*, 1833, n° 49.

(9) Kornmaul, *Inaugural-Abhandlung über das Asthma thymicum*, Zweibrüken.

(10) Hecker, *Neue Analem*, II.

(11) *Hufeland's Journal*, août 1835.

que des accès d'asthme. On a tiré un autre argument de la marche de la maladie, des succès obtenus au moyen des médicaments antispasmodiques, et de la rapidité de la guérison. Enfin l'on a prétendu que le développement du thymus, bien loin d'être la cause de la maladie, n'en était que l'effet. Hirsch s'est efforcé de réfuter ces différentes objections, dont quelques-unes cependant sont très justes, bien qu'il ne veuille pas en convenir : ainsi les cas de spasme de la glotte sans hypertrophie du thymus sont positifs et nombreux.

Parmi les auteurs qui prirent part à cette discussion et dont les noms doivent être cités, nous mentionnerons Fingerhut (1) ; — Kyll (2), qui assigne quatre causes à cette maladie : 1° l'inflammation du cerveau ; 2° celle de la portion supérieure de la moelle ; 3° l'altération des ganglions lymphatiques du cou et de la poitrine ; 4° l'hypertrophie du thymus ; — Hachmann (3), qui nie l'influence des causes locales et croit que la maladie est de nature convulsive ; — Hauff (4), qui admet que le spasme de la glotte peut être déterminé tantôt par une excitation centrale, tantôt par une excitation périphérique du nerf vague, le plus souvent consécutive à une pression ; — Holschutter (5) et Canstatt (6), qui reconnaissent aussi plusieurs causes au spasme de la glotte.

Pendant que cette discussion avait lieu en Allemagne, les Anglais, qui ne paraissent pas l'avoir tous connue, continuaient à regarder la maladie comme une convulsion, qu'ils décrivaient sous le nom de *spasme de la glotte* ou de *laryngismus stridulus*. Il faut rappeler ici le mémoire de Marsh (7), qui publia une série d'observations sur cette affection. Il rapporte qu'elle avait été déjà décrite par plusieurs médecins ; mais il ne pratiqua lui-même aucune autopsie, et ne parla pas de l'état du thymus. D'après Marsh, le siège du mal serait dans le nerf pneumo-gastrique, et dans le cas où l'on observe des convulsions générales, la maladie s'étendrait au cerveau et à ses membranes. La description qu'il donne du spasme de la glotte (si nous en jugeons par les extraits de son travail qui sont insérés dans l'ouvrage de Evanson et Maunsell) se rapprocherait en grande partie

(1) Fingerhut, *Ueber Hypertrophie der Glandula Thymus*, in *Casper's Wochenschrift*, 1835.
(2) Kyll, in *Rust's Magazine*, 1837, Bd. 49.
(3) Hachmann, in *Hamb. Zeitschrift der ges. Med.*, Bd. 5, Heft 3.
(4) *Ueber das Asthma thymicum*, etc., 1836, dans Hérard, p. 93.
(5) Holschutter, *Schmidt's Encyclopædie* : STIMMRITZENKRAMPF, 1842.
(6) Canstatt, *Specielle Pathologie ; Asthma laryngeum infantum*.
(7) *Dublin's hospital reports and communications*, vol. V, 1830-31.

de celle de Kopp. Après ce mémoire de Marsh, on doit citer ceux de Joy (1), H. Ley (2), Keer (3), Griffin (4), Evanson et Maunsell (5). Bon nombre d'entre eux ont eu le tort de confondre la laryngite striduleuse avec le spasme de la glotte proprement dit. Cette erreur nous paraît avoir été commise, en particulier, par Joy, et par Evanson et Maunsell, qui affirment que la maladie décrite par Marsh sous le nom de spasme de la glotte paraît être identique avec l'asthme de Millar et avec celui de Kopp. Leur description est du reste empruntée presque en entier au premier auteur que nous venons de citer. La même erreur a été aussi commise par H. Ley, dont le travail mérite cependant une mention spéciale, parce qu'il est le premier et presque le seul des auteurs anglais qui, niant la nature convulsive de la maladie, l'ait attribuée à une lésion locale. Pour lui, l'altération des ganglions bronchiques en est la cause la plus fréquente. Ces organes, en se développant, compriment non pas la trachée, mais les nerfs pneumo-gastriques et récurrents. De là résulte une paralysie des muscles dilatateurs de la glotte; les constricteurs ne trouvant plus d'antagonistes, ferment l'ouverture du larynx, d'où résulte l'accès de suffocation (Hérard, p. 89).

Griffin, qui combat cette théorie, croit que la maladie est spasmodique et se termine souvent par des convulsions. En outre, il admet qu'elle se développe de préférence chez les scrofuleux.

En France, la maladie que nous décrivons n'a attiré l'attention des médecins que dans ces dernières années. La plupart, tels que de la Berge et Monneret (6), Blache (7), Barrier (8), ont emprunté aux auteurs anglais et allemands la plus grande partie de leurs descriptions. Constant avait déjà publié sous le nom de *névrose du larynx* (9) la première observation française de convulsion de la glotte; nous en avons inséré une autre dans notre première édition.

Les médecins français, qui avaient peu observé cette maladie, mirent en doute la compression exercée par le thymus hypertrophié

(1) Joy, *Spasm of the glottis*, in *Cyclopedia*, 1853.

(2) H. Ley, *an Essay on the laryngismus stridulus*, etc., 1836.

(3) Keer, *Edinburg Journal*, 1838.

(4) Griffin, *Inquiry as too whether laryngismus stridulus, is a spasmodic or paralytic affection*. In *Dublin Journ. of med. sc.*, 1838.

(5) Evanson and Maunsell. *As practical Treatise of the manag. and desease of childr.*, 1840, p. 337.

(6) *Compendium*, ASTHME THYMIQUE, t. I, p, 456.

(7) *Dictionnaire de médecine*, t. XVII, p. 584.

(8) *Traité pratique des maladies de l'enfance*, t. II.

(9) In *Bulletin de thérapeutique*, 1835.

ou par d'autres organes, et inclinèrent presque tous à considérer l'asthme thymique comme une maladie convulsive.

Ainsi, Blache dit formellement que le spasme de la glotte, tantôt idiopathique, tantôt symptomatique, peut n'être qu'une convulsion locale liée à l'état convulsif général. Valleix (1) a, par des raisons très plausibles, mis en doute l'existence de l'hypertrophie du thymus, et a très sagement rattaché la maladie à l'éclampsie avec suffocation.

En résumé, dans cette période, les publications furent très nombreuses, les opinions dissemblables, les discussions très vives. Le résultat général de tous ces travaux fut la négation de l'asthme thymique, et l'admission de la nature convulsive de la maladie. Mais à cette époque encore, le larynx est regardé comme le siége du mal, et en outre on nie l'hypertrophie du thymus plutôt qu'on ne prouve en réalité qu'elle n'est jamais la cause des phénomènes morbides. Ce n'est que dans la troisième période (1845-52), presque uniquement remplie par les travaux des pathologistes français, que l'absence des lésions organiques, la nature et le siége exact de la maladie sont parfaitement établis.

Trousseau (2), adoptant l'idée de Valleix, prouve que le spasme de la glotte n'est qu'une convulsion partielle. Le tableau qu'il trace de la convulsion générale, passant graduellement aux diverses espèces de convulsions partielles, est aussi exact que probant. Ce qui est réellement neuf dans son travail, c'est qu'il démontre que la convulsion ne siége pas seulement dans le larynx, mais qu'elle occupe tout l'appareil respiratoire. Il insiste aussi sur le défaut d'harmonie entre les contractions convulsives de tous les muscles de cet appareil.

Ce mémoire de Trousseau fut bientôt suivi de celui beaucoup plus important de M. Hérard. Dans cette thèse, l'histoire du spasme de la glotte est tracée jusque dans ses moindres détails. Après une description générale de la maladie, l'auteur la divise en trois formes, suivant que le spasme occupe le larynx, le diaphragme, ou ces deux organes simultanément. Il parle, sans y insister suffisamment, de la convulsion des muscles expirateurs. A propos de l'anatomie pathologique, il démontre, par des recherches aussi patientes que sérieuses, l'absence de lésions anatomiques. Il étudie l'état du thymus, des glandes cervicales, du cœur, du cerveau, de la moelle épinière, non

(1) *Guide du médecin praticien*, 1re et 2e édit.
(2) In *Journal de médecine*, 1845.

seulement chez les enfants qui ont succombé au spasme de la glotte, mais aussi dans d'autres circonstances.

Voici les conclusions auxquelles ce médecin distingué est arrivé après l'examen du thymus chez 60 enfants :

1° Le thymus est un organe dont le volume et le poids sont excessivement variables chez les enfants en bonne santé.

2° La constitution de l'enfant, son état de maigreur et d'embonpoint, semblent être les principales conditions qui influencent ces variations.

3° Dans l'asthme soi-disant thymique, aussi bien que dans toutes les maladies du premier âge, le thymus a dû nécessairement être rencontré tantôt petit, tantôt volumineux, suivant que l'enfant était faible ou robuste ; mais il n'entre pour rien dans ces affections (p. 39).

A propos du développement des ganglions bronchiques, M. Hérard affirme que la compression exercée par ces organes détermine d'autres symptômes que ceux du spasme de la glotte. On sait que dans plusieurs publications, nous avons nous-mêmes exposé d'une manière détaillée tous ces phénomènes (1).

La persistance du trou de Botal ne donne pas davantage naissance à la maladie convulsive. En effet, cette ouverture persiste chez le plus grand nombre des nouveau-nés, et, une fois sur deux, jusqu'à l'âge de deux à trois ans. En outre, la disposition des valvules s'oppose, dans tous les cas, au mélange du sang artériel et du sang veineux.

M. Hérard admet en théorie que le spasme de la glotte peut être la conséquence d'une affection cérébrale ou rachidienne; mais il fait remarquer qu'aucun auteur n'en a donné la preuve fondée sur des observations directes.

Dans cette thèse, l'étude des causes, du diagnostic et de la nature de la maladie est faite avec tout autant de soin que les parties précédentes. Enfin on y trouve une longue analyse des principaux travaux qui ont paru sur le spasme de la glotte et plusieurs observations pleines d'intérêt. Les nombreux emprunts que nous ferons encore à ce travail sont la meilleure preuve que nous puissions donner de la valeur que nous lui reconnaissons.

Nous devons rappeler ici d'une manière toute spéciale, la thèse de Duclos, que nous avons déjà analysée dans le chapitre de l'éclampsie. Ce médecin a décrit les convulsions internes, et distingué, ainsi que

(1) *Mémoire sur la tuberculisation des ganglions bronchiques.* In *Archives de médecine* et *Traité des maladies des enfants*, 1re édit., 3e vol.

nous le ferons bientôt, la contracture du diaphragme de sa convulsion clonique. Nous parlerons aussi d'un intéressant travail d'Hénoch (1).

En 1848, West inséra dans son ouvrage un long article sur le spasme de la glotte, décrit d'après 27 observations recueillies par lui. Il admet que la maladie consiste en un trouble du système nerveux, et principalement des nerfs respirateurs. Il reconnaît qu'elle est fréquemment accompagnée de dérangement des voies digestives, et notamment de constipation. La dentition est, à ses yeux, la cause la plus fréquente de la convulsion laryngée qui survient à la suite de toutes les perturbations de la santé qui accompagnent la sortie des dents. Enfin il admet l'existence de l'asthme thymique, et il en rapporte un exemple ; mais il a soin de faire observer que, dans ce cas, les symptômes ne furent pas exactement ceux du spasme de la glotte.

Enfin nous devons mentionner comme la monographie, sans aucune comparaison, la plus importante, celle publiée par Reid, sous le titre de : « *On infantile laryngismus*, with observations on artificial feeding, as a frequent cause of this complaint and other convulsive diseases of infants. » Cet ouvrage a été traduit en allemand en 1850 par Lorent (de Brême), qui l'a enrichi de notes précieuses. Ce travail de l'auteur, joint à celui de son commentateur, est l'exposé le plus complet qui existe de l'état passé et présent de la science ; mais l'auteur a eu l'avantage de pouvoir appuyer ses descriptions sur les faits observés dans sa grande pratique. En effet, il a recueilli 50 observations, dont 26 sont textuellement rapportées. Sur ces 50 malades il n'en a perdu que 7, résultat fort avantageux et tout à fait en faveur de la méthode de traitement, autant hygiénique que médicale, qu'il a mise en usage. Une analyse plus étendue nous ferait anticiper sur les nombreuses citations que nous ferons d'un ouvrage dont nous ne saurions trop recommander la lecture.

Si nous avons insisté sur l'historique de la maladie que nous allons décrire, c'est pour éviter plus tard des discussions devenues aujourd'hui inutiles. Il ressort, en effet, des travaux que nous avons cités que la maladie décrite sous le nom de *spasme de la glotte*, *asthme de Kopp*, *asthme thymique*, est une convulsion partielle limitée aux muscles respirateurs et tout à fait indépendante d'une lésion locale.

Il existe cependant une espèce d'asthme ou, si l'on préfère, des

(1) *Beiträge zur Kinderheilk*, 1868, p. 76.

accès de suffocation dus à toute espèce de tumeur qui comprime soit la trachée, soit les nerfs pneumo-gastriques, ou seulement les nerfs récurrents ; mais cette variété d'asthme a des symptômes tout à fait différents de ceux de la convulsion interne, et nous ne devons nous en occuper qu'au point de vue du diagnostic. Il peut arriver cependant, surtout chez les enfants nouveau-nés, que les deux ordres de symptômes, se rattachant chacun à des causes différentes, coïncident sur le même sujet (1).

TABLEAU DES ACCÈS

La maladie se déclare, le plus souvent, pendant la santé la plus parfaite, ou bien pendant le travail naturel de la dentition; quelquefois, pendant le cours ou la convalescence de maladies aiguës ou chroniques diverses. En tout état de cause, le jeune enfant est pris subitement, et sans symptômes précurseurs, d'un accès dont le premier terme est la suspension instantanée de la respiration, et dont le second terme est l'asphyxie imminente ou confirmée. En voici les caractères :

La respiration se suspend, la face se colore et s'injecte, la tête se renverse en arrière, le cou se tend, les yeux deviennent fixes ou portés en haut, la bouche s'ouvre largement, le thorax reste dilaté et immobile; l'enfant s'agite et quelquefois porte les mains à son cou comme pour enlever l'obstacle qui s'oppose à la respiration. Après quelques secondes de cette apnée, il se produit une ou plusieurs inspirations courtes, sifflantes, aiguës, saccadées, subitement arrêtées, sans expirations intermédiaires, et suivies bientôt d'une inspiration insonore ou gémissante, ou quelquefois d'une expiration convulsive, bruyante et saccadée. Les extrémités se contracturent : le pouce se porte en dedans de la paume de la main, les doigts étant allongés ou fléchis sur le métacarpe. Quelquefois il survient une attaque générale d'éclampsie. Pendant cette période spasmodique, si courte qu'elle soit, l'arrêt de la respiration a troublé gravement l'hématose, et fait apparaître les symptômes de l'asphyxie : embarras

(1) Hourmann a publié dans la *Revue médico-chirurgicale* (janvier 1853), un mémoire *sur quelques effets peu connus de l'engorgement des ganglions bronchiques*. Ce médecin, revenant à l'opinion de Ley, croit que le spasme de la glotte est de *nature paralytique* et doit être attribué au gonflement des ganglions bronchiques agissant sur les nerfs récurrents. Toutes les remarques contenues dans ce travail sur les effets de la compression de ces nerfs sont très justes et confirment tout ce que nous venons de dire. Mais Hourmann nous paraît avoir confondu deux maladies très distinctes : les lésions des nerfs récurrents et les convulsions internes.

de la circulation veineuse, turgescence des veines de la face et du cou, cyanose ou lividité, ou pâleur du visage; les extrémités se refroidissent; la peau se couvre d'une sueur froide; le pouls s'accélère, devient petit, souvent à peine sensible; les battements du cœur sont tumultueux, irréguliers; des évacuations involontaires ont lieu. Le plus souvent l'intelligence est conservée, quelquefois elle est abolie.

Ces symptômes cessent un peu moins rapidement qu'ils n'ont paru; les inspirations se font plus larges et plus longues; les membres contracturés se relâchent peu à peu ; la tète et les yeux reprennent leur position ordinaire; la coloration de la face redevient naturelle, et l'accès est terminé.

Cette attaque présente quelques variétés, suivant que l'apnée, l'inspiration sifflante, ou l'expiration convulsive, existent seules, alternent ou dominent, suivant que la face est colorée ou pâle, que la suffocation est plus ou moins intense; mais en tout cas, elle est courte et cesse après quelques secondes, et quelquefois après une ou deux minutes. Alors, si l'enfant est fort et si l'accès a été peu violent, le retour à l'état normal est rapide et complet; si au contraire l'accès a été intense, ou si l'enfant est malade ou d'une faible constitution, il reste longtemps pâle, triste et somnolent.

Dans l'intervalle des accès, le malade est tout à fait gai, il ne présente aucun trouble de la respiration, et n'offre aucune différence avec un enfant bien portant. Kopp assure que pendant l'intermission, on ne sent pas les battements du cœur, et que la langue reste pendante hors de la bouche, serrée entre les dents. Mais ce symptôme n'a pas été constaté par d'autres pathologistes qui l'ont recherché.

ANALYSE DES SYMPTÔMES

Les symptômes sont de deux espèces : ceux qui constituent les accès, et ceux qu'on observe dans leur intervalle.

Symptômes constitutifs de l'accès. — Pour se faire une idée bien nette de l'accès, il faut étudier séparément les phénomènes qui se passent pendant l'inspiration, pendant l'expiration et pendant la suspension des mouvements respiratoires.

L'inspiration est sifflante, aiguë, grêle et claire, analogue à la reprise de la coqueluche, ou au sifflement qui constitue le hoquet; on peut aisément produire soi-même ce phénomène en faisant une in-

spiration brusque en même temps qu'on diminue l'orifice de la glotte par la contraction des muscles constricteurs. Rarement cette inspiration sifflante est prolongée et unique; presque toujours elle est brève, courte, brusquement arrêtée, et souvent elle se répète plusieurs fois de suite sans inspiration intermédiaire. Vers la fin de l'accès, elle devient habituellement plus longue, moins sifflante, puis elle finit par être tout à fait insonore. Cette inspiration est pour ainsi dire le symptôme pathognomonique de la maladie. Il suffit de l'avoir entendue une fois pour la reconnaître toujours. Elle est à peu près constante, et, si elle manque à une certaine période de la maladie, on peut toujours la constater à un moment quelconque de son cours.

L'expiration est habituellement suspendue pendant la série des inspirations sifflantes; elle revient à la fin de l'accès, d'abord courte et difficile, puis plus longue et naturelle. Alors elle se fait sans bruit; quelquefois elle est un peu bruyante et comme gémissante; chez un certain nombre de malades, elle est sonore, courte, saccadée, convulsive comme l'inspiration, et prend ce caractère, soit après la série des inspirations sifflantes, soit après chaque inspiration. Dans le premier cas, la série des convulsions expiratrices suit la série des convulsions inspiratrices; dans le second, chaque inspiration sifflante est suivie d'une expiration correspondante.

La suspension des mouvements respiratoires accompagne les deux symptômes précédents ; elle n'est jamais de longue durée, car sa persistance serait promptement suivie de mort. Elle peut être absolue ou coupée par des reprises respiratoires, qui permettent la rentrée partielle de l'air.

Coloration de la face. — La figure est injectée, violette, cyanosée même. Cette couleur, qui s'accompagne quelquefois de turgescence de la face, de saillie des globes oculaires, de gonflement des veines du cou, débute avec l'accès, va croissant et diminue avec lui. Elle accompagne l'apnée et les séries un peu longues d'inspirations sifflantes et courtes. Elle nous a paru manquer plus habituellement lorsque les inspirations sifflantes sont coupées d'expirations intermédiaires, et surtout lorsque la convulsion diminue au second temps de la respiration. Dans ces cas, la face conserve sa couleur naturelle, ou même pâlit surtout au pourtour du nez et des lèvres. La pâleur survient aussi lorsque se manifeste la tendance et la syncope.

Les autres symptômes de l'accès n'ont rien de plus remarquable que ce que nous avons dit en traçant le tableau des accès. Ainsi la plupart des enfants renversent la tête en arrière et ouvrent largement

la bouche, comme pour faire pénétrer dans leurs poumons un plus grand volume d'air. Beaucoup sont agités, anxieux et portent sur leur figure les caractères d'une inexprimable angoisse ; d'autres ne donnent aucun signe d'inquiétude ou d'agitation, et paraissent à peine s'apercevoir de l'accès; quelquefois celui-ci est assez intense pour que l'enfant semble perdre connaissance.

Nous appelons l'attention des observateurs sur les symptômes que peuvent offrir les voies digestives et circulatoires; ces phénomènes indiquent la part que les organes internes prennent à la convulsion. Tels sont : la petitesse et l'accélération du pouls, le tumulte et l'irrégularité des battements du cœur, et les évacuations involontaires.

Un des symptômes concomitants de l'accès, tellement habituel qu'on peut le regarder comme en faisant partie intégrante, est la *tétanie;* quelquefois elle précède le début, de plusieurs jours ou de quelques heures; plus rarement elle succède à l'attaque; le plus souvent, elle se montre pendant la période croissante et diminue avec elle. Cette contracture est générale ou partielle; dans ce dernier cas, elle est bornée à l'une ou l'autre extrémité ou même à la face.

Dans d'autres circonstances, au lieu de tétanie, il se produit une attaque d'*éclampsie générale ou partielle;* cette complication ne paraît guère qu'à la fin de l'accès et lorsqu'il a été violent; il peut arriver cependant que le spasme glottique apparaisse au milieu d'une attaque éclamptique.

Symptômes intermédiaires aux accès. — Souvent, les enfants sont fatigués et abattus après l'attaque. Cet effet est d'autant plus marqué, que la secousse a été plus violente et plus fréquemment répétée. D'autres fois, l'accès est à peine terminé que le petit malade revient à lui et reprend son aspect habituel et ses jeux, sans qu'il persiste aucune trace du danger auquel il vient d'échapper. Le plus ordinairement, en effet, l'enfant respire largement, ne tousse pas, conserve son appétit et ses forces, ou, s'il présente quelques phénomènes morbides, ils doivent être attribués à des maladies concomitantes.

Cependant, lorsque les accès sont fréquents, intenses et rapprochés, lorsqu'ils ont lieu la nuit aussi bien que le jour, l'enfant ne tarde pas à maigrir, à pâlir, à perdre ses forces et son appétit.

Prodromes. — Reid a particulièrement insisté sur le râle muqueux laryngé, qui, dit-il, précède assez souvent l'apparition de l'accès ; il lui est arrivé plusieurs fois, en se plaçant en observation

auprès du lit d'un enfant sujet à des accès nocturnes de spasme de la gloite, de pouvoir annoncer l'apparition d'une attaque à l'audition du râle laryngé. D'autres médecins, Caspari en particulier, ont fait la même remarque. Le râle a paru si caractéristique à ce dernier auteur, qu'il qualifie de catarrhale, la variété de spasme qui s'en accompagne. Mais on peut se demander s'il n'a point confondu la laryngite spasmodique avec le spasme glottique, tandis que la même objection ne peut être faite à Reid. Ce médecin a aussi mis au nombre des symptômes précurseurs et concomitants de la maladie, le dérangement des voies digestives spécialement caractérisé par des évacuations qui ont l'apparence de ciment et d'argile, et qui évidemment n'ont pas subi l'action de la bile. En outre, on observe tous les symptômes de l'indigestion, les rapports acides, les vents, etc. Landsberg a signalé aussi le caractère des évacuations alvines, qui sont dures, sèches, globuleuses.

Nous n'avons pas eu l'occasion de constater l'existence d'aucun de ces symptômes précurseurs.

DURÉE, INTENSITÉ, NOMBRE, RETOUR DES ACCÈS FORMES DE LA MALADIE

Les accès sont, en général, très courts; mais rien n'est plus variable que leur nombre, leur retour et leur intensité. Ainsi, le spasme est quelquefois si léger, qu'il peut facilement passer inaperçu; ce sont simplement quelques inspirations sifflantes, qui n'empêchent pas l'enfant de se livrer à ses jeux et qui, cessant bientôt, ne s'accompagnent pas de dypsnée, n'alarment pas les parents; il faut en appeler à leurs souvenirs les plus précis pour qu'ils y reportent leur attention. D'autres fois, au contraire, la violence du spasme et l'intensité de la suffocation inspirent à ceux qui en sont les témoins, un effroi qui n'est que trop justifié par la fréquence et par la rapidité de la terminaison fatale. Les nuances d'intensité varient à l'infini entre ces deux extrêmes.

Il est des accès qui durent à peine quelques secondes; les plus longs que nous ayons pu constater par nous-mêmes n'ont pas eu plus d'une demi-minute de durée. Quelques médecins ont vu l'accès persister pendant plusieurs minutes; une fois, les parents nous ont affirmé, comme un fait très certain, qu'un accès unique, terminé par la mort, avait duré deux heures; mais la gravité des symptômes et l'effroi qu'ils causaient permettent de supposer qu'on avait exagéré

la longueur du temps, ou plutôt qu'on avait confondu avec un seul accès une série d'attaques rapprochées.

Hugh Ley estime à deux ou trois minutes le temps pendant lequel la respiration peut être suspendue. Mais Reid fait observer avec raison que dans les accès ainsi prolongés, et en apparence continus, il pénètre à plusieurs reprises, et pendant une ou deux secondes, une certaine quantité d'air dans les poumons. Il a pu s'en assurer par lui-même.

Il est rare que la maladie consiste en un seul accès terminé par la guérison ou par la mort. Nous avons vu cependant la mort frapper d'une manière aussi rapide qu'inattendue un enfant robuste et bien portant.

Observation. — P. D., garçon, âgé de six mois, fort et bien portant, n'ayant jamais fait de maladie, était élevé au sein. Il tétait avec beaucoup de force et d'avidité, tirait beaucoup de lait et souvent avalait de travers; il avait alors une petite quinte de toux qui cessait bientôt; après quoi il recommençait à téter. Le 13 mars 1851, étant bien portant et affamé, il s'est mis au sein, tette avec vigueur, avale de travers, tousse deux ou trois fois, puis, tout d'un coup, fait quelques inspirations sifflantes, courtes, saccadées, et succombe dans un intervalle de temps qui est évalué par les parents à quelques minutes. Nous arrivons peu après, pour trouver l'enfant mort. Nous n'avons pas pu nous assurer s'il y avait eu des aspirations convulsives ou seulement une suspension de la respiration avec coloration violacée de la face.

Le plus souvent il y a plusieurs accès. Tantôt ils ne se montrent qu'à des intervalles éloignés; tantôt ils se répètent très fréquemment, jusqu'à quinze ou vingt fois et plus dans les vingt-quatre heures. On peut les constater la nuit aussi bien que le jour, pendant le sommeil qu'ils interrompent, comme pendant la veille, ou au moment du réveil.

Quelle que soit l'irrégularité du nombre et du retour des accès, il est possible de reconnaître différents types, qui permettent d'établir des variétés symptomatiques assez tranchées.

Dans une première variété, on ne constate qu'un seul accès, qui reste unique ou se répète à des intervalles éloignés; c'est une simple attaque de convulsion. Cette forme est certainement la plus rare : le fait que nous citions tout à l'heure en est un exemple.

Dans une seconde variété, il existe une crise composée de plusieurs accès convulsifs qui se répètent coup sur coup pendant plusieurs heures de suite, ou même pendant une journée, et cessent pour ne plus reparaître avant un temps éloigné; ce sont plusieurs

attaques de convulsion successives, mais qui forment une série isolée et accidentelle. Cette forme est encore très rare. En voici un exemple :

OBSERVATION. — O. E..., fille âgée de huit mois, est prise subitement, pendant le travail de la dentition, d'un accès de suffocation caractérisé par une série d'inspirations courtes, aiguës, sifflantes, avec coloration violacée de la face, perte de connaissance, et contracture des membres. L'accès, qui cesse bientôt, se répète fréquemment dans la journée et à intervalles très courts ; on parvient cependant à faire vomir l'enfant et à la fin du jour, la crise cesse. Le retour à la santé fut complet. Ce bon état persista cinq semaines, et alors, sans cause connue, l'enfant fut prise, de nouveau, d'un accès de suffocation en tout semblable aux précédents, et mourut peu d'instants avant qu'on ait pu lui porter aucun secours.

Le plus habituellement, le retour des accès a lieu de manière à constituer une véritable maladie qui a ses périodes d'augment, d'état et de déclin, mais qui, dans la grande majorité des cas, se termine par la mort dans la période d'augment. Dans cette forme, l'enfant est pris d'accès d'abord rares et courts, séparés par l'intervalle d'une semaine ou de plusieurs jours; leur brièveté, leur éloignement, leur petit nombre, n'effrayent pas les parents rassurés d'ailleurs par le peu d'influence que ces phénomènes légers ont sur la santé de leur enfant. Au bout d'un temps variable, quelques jours ou quelques semaines, les accès se rapprochent, ils ont lieu tous les jours, puis plusieurs fois par jour, et les enfants commencent à pâlir et à maigrir.

Arrivée à ce point, la maladie peut prendre plusieurs aspects assez différents. Un accès plus violent que les autres emporte subitement le malade; ou bien les attaques se répètent coup sur coup, et la mort survient rapidement; ou bien encore, si l'enfant survit à ces crises rapprochées, il maigrit et dépérit promptement.

D'autres fois, les accès augmentent graduellement de nombre, de fréquence et d'intensité, puis décroissent, s'éloignent et la maladie se termine par la guérison. Nous en citerons un exemple à la fin de ce chapitre. Dans tous les cas que nous avons sous les yeux, la maladie a été d'une durée très variable, et ne s'est terminée par la mort ou par la guérison, qu'après avoir persisté pendant quelques jours, pendant une ou deux semaines, et même pendant plus de deux mois.

Dans ces cas, la maladie se compose d'une série d'attaques convulsives, constituant à proprement parler une crise unique; mais il peut se faire que ces crises si longues se répètent à intervalles plus ou

moins éloignés, et aient ainsi, par leur nature et par leur marche, un rapport évident avec l'épilepsie. Nous transcrivons ici le seul fait de ce genre que nous possédions.

Observation. — A..., garçon, né bien portant, n'a fait aucune maladie sérieuse jusqu'à l'âge de sept mois; à ce moment, pour la première fois, et sans cause connue, il fut pris de convulsions des muscles de la respiration. Les accès étaient constitués par un léger sifflement à l'inspiration, suivi de la suspension des mouvements respiratoires pendant quelques instants; alors la figure devenait violette; toutefois l'enfant ne perdait pas connaissance. Ces attaques, qui étaient très courtes, étaient en même temps très fréquentes, se répétaient quelquefois toutes les demi-heures, et avaient lieu la nuit et le jour. Cette crise si violente dura pendant deux mois environ, puis les accès furent suspendus pendant quelques jours. Alors une nouvelle crise eut lieu, suivie, au bout de deux ou trois mois, de quelques jours de répit, et les choses continuèrent ainsi pendant dix-sept mois, sans autre différence que la complication de quelques convulsions générales.

Tous les moyens employés pour mettre un terme à cette cruelle maladie échouèrent; et vers l'âge de deux ans, l'enfant fut pris de quelques symptômes plus graves qui indiquèrent le développement d'une méningite tuberculeuse à laquelle il succomba.

L'autopsie ne put être faite. Nous soupçonnâmes que ces convulsions si répétées étaient symptomatiques de tubercules cérébraux.

Les formes que nous venons d'indiquer ne diffèrent que par la répétition et par la durée des accès et des crises; mais elles ne présentent aucune dissemblance au point de vue de l'accès lui-même et de ses symptômes. Aussi, tout en regardant comme utile de les connaître, ne pensons-nous pas qu'il faille les prendre pour base d'une division fondamentale, d'autant plus que le même enfant peut présenter successivement l'une ou l'autre variété. La même objection peut être adressée aux espèces établies par M. Hérard, qui a cherché dans les différences des symptômes de l'accès et dans le siège présumé du spasme, la base de ses divisions.

Il distingue trois formes : 1° l'accès caractérisé uniquement par la suppression de la respiration (*spasme du diaphragme*) ; 2° celui qui ne consiste qu'en une ou plusieurs inspirations convulsives (*spasme du larynx*) ; 3° celui qui offre à la fois la suppression de la respiration et l'inspiration convulsive (*spasme simultané du larynx et du diaphragme*). Nous verrons à l'article Physiologie pathologique, que cette localisation est discutable. On pourrait réserver pour une quatrième forme, les cas où l'expiration est convulsive, mais ces diverses formes sont si habituellement réunies, soit chez le même

enfant, soit surtout dans le même accès, qu'il nous paraît superflu d'insister davantage sur ce point.

TERMINAISON. — PRONOSTIC

La convulsion interne est grave et se termine souvent par la mort. Si nous nous en rapportions même aux seules observations que nous avons sous les yeux, peu de maladies de l'enfance donneraient lieu à une mortalité plus effrayante. Nous avons un fait de guérison sur neuf, et M. Hérard en cite un aussi sur sept (1). Mais en prenant la masse des faits dont nous avons trouvé le relevé dans une note du traducteur de Reid (*loc. cit.*, p. 122), nous voyons que sur 289 malades, 115 sont morts, ce qui donne environ une mortalité de 40 pour 100, résultat bien différent du nôtre. En outre, Lorent fait observer que cette moyenne est peut-être au-dessus de la vérité, parce que les auteurs n'ont guère relaté que les cas graves, et ont passé sous silence les cas légers ou insignifiants. En effet, il est permis de supposer, à priori, que la mort ne doit pas être aussi fréquente que l'indiquent nos observations. Lorsque l'accès est court et léger, lorsqu'il reste unique ou lorsqu'il ne se répète qu'à longs intervalles, il n'effraye pas les parents qui, en outre, n'ont pas le temps de solliciter le secours de l'art. Alors, si les accès ne se représentent plus, comme cela est si fréquent pour les convulsions externes, la maladie passe inaperçue, et surtout ignorée du médecin. Il est donc probable que cette convulsion est tout à la fois plus fréquente et moins grave que la statistique ne l'indique. Ces considérations nous expliqueraient le caractère infiniment plus rassurant d'autres relevés.

Quoi qu'il en soit, si nous en jugeons par des faits trop peu nombreux, et par les souvenirs incomplets de quelques parents, nous indiquerons comme signe de bénignité : 1° la brièveté des accès bornés à quelques inspirations sifflantes; 2° le fait d'expirations, même convulsives, alternant avec chaque inspiration sifflante; 3° la conservation de la couleur naturelle de la face, ou sa pâleur; 4° l'éloignement des accès; 5° le sexe féminin. Lorent a noté en effet, dans ses relevés statistiques, que la mortalité chez les garçons était

(1) Nous ignorons si M. Hérard a compté comme un fait de guérison une observation dans laquelle les accès ont été suspendus par le développement d'une maladie fébrile intercurrente qui a causé la mort peu de jours après ; ou bien une autre dans laquelle il s'agit d'un enfant qu'il a vu une seule fois à la consultation de l'hôpital. Il nous semble que dans aucun de ces deux cas il ne peut être question d'une guérison bien avérée.

de 45 pour 100, et chez les filles de 32 pour 100 seulement (*loc. cit.*, p. 122, note); 6° une bonne constitution; 7° la forme primitive; 8° une bonne hygiène alimentaire.

Mais ces circonstances favorables ne doivent pas inspirer une sécurité trompeuse; car si chaque accès est bénin, il peut être suivi tout à coup, sans que rien l'annonce, des symptômes les plus graves.

La mort arrive, en effet, dans des circonstances très différentes: tantôt elle a lieu par le fait de maladies concomitantes, qui ont plus ou moins de rapport avec le spasme de la glotte, et qui ont pu influer sur les accès pour les diminuer ou pour les aggraver. Lorsque la terminaison est due à la convulsion elle-même, elle survient soit avec une grande rapidité, soit avec lenteur. Dans le premier cas, un seul accès emporte le malade en quelques instants, et la mort est subite; ou bien les accès se répètent soudainement avec une effrayante rapidité, et la mort arrive en quelques heures. Lorsque les accès se succèdent à courts intervalles, l'enfant peut résister à chacun d'eux, mais il s'épuise dans cette lutte si souvent renouvelée, et il succombe à cet épuisement plutôt qu'il n'est emporté par la violence des accès.

Dans tous ces cas, les symptômes qui annoncent l'imminence du danger sont: la longueur et l'intensité des accès avec cyanose de la face et suffocation violente, et aussi la pâleur très grande avec petitesse excessive du pouls. On doit craindre une terminaison promptement funeste lorsqu'à des accès éloignés et peu graves succèdent tout à coup des accès graves et répétés à très courts intervalles, c'est-à-dire toutes les demi-heures, tous les trois quarts d'heure.

Il faut s'attendre à une terminaison fâcheuse, moins rapide peut-être, mais presque aussi certaine, lorsque l'enfant maigrit, dépérit, perd son appétit et ses forces sous l'influence d'accès plus ou moins rapprochés.

DIAGNOSTIC

Une fois que l'on a été témoin d'un accès de convulsion des muscles du larynx, il n'est plus permis de le confondre avec aucune autre maladie. Les phénomènes convulsifs, leur siège spécial, le sifflement pathognomonique qui accompagne l'inspiration, ne peuvent laisser aucun doute. Tout au plus, peut-on craindre, comme le remarque M. Hérard, de laisser passer inaperçue une maladie mortelle dont les accès très rapides ne laissent aucune trace dans leur intervalle.

Aussi nous bornerons-nous à quelques courtes considérations.

Le *croup*, la *coqueluche* et l'*œdème du larynx* n'ont que des

rapports très éloignés avec la convulsion des muscles respirateurs. Le caractère commun à ces quatre maladies est l'accès de suffocation. Mais quelles différences dans la durée de l'accès, dans les bruits produits à l'inspiration et à l'expiration, dans l'ensemble de l'attaque aussi bien que dans l'aspect général du malade!

En outre, la continuité des symptômes, le timbre de l'inspiration sonore, l'absence de convulsions laryngées ou générales, la fièvre, la toux, sont autant de moyens de distinguer l'*œdème du larynx* de la convulsion du même organe.

De même, le *croup* se caractérise par la toux rauque et spéciale, par le sifflement laryngé, par la continuité des symptômes avec exacerbation, par la préexistence très fréquente d'une angine, par l'expectoration de fausses membranes, par le développement des ganglions parotidiens et sous-maxillaires, par l'existence du mouvement fébrile, et autres phénomènes qui accusent l'intoxication diphthérique.

La longueur et la force de l'inspiration sifflante, la toux à secousses convulsives, les vomissements après la quinte, ne permettent pas de confondre la *coqueluche* avec l'inspiration brève et saccadée et avec l'apnée qui constituent seules l'accès du spasme.

Pour être vrai cependant, il faut reconnaître que les deux dernières maladies touchent par un point à la convulsion simple des voies respiratoires, c'est-à-dire, qu'un véritable spasme se joint à leurs autres symptômes. Mais ce spasme local et symptomatique est un phénomène trop accessoire pour modifier l'opinion qu'on doit avoir sur la nature de ces affections, et trop peu saillant pour entraîner aucune erreur de diagnostic.

La *laryngite spasmodique* a beaucoup plus de rapport que les maladies précédentes avec la convulsion interne. Il n'y a là qu'un élément de plus : la congestion, ou l'inflammation catarrhale toujours légère, de la muqueuse laryngée. Aussi, le plus grand nombre des médecins ont-ils, pendant fort longtemps, confondu ces deux affections. Cependant, il ne faut pas beaucoup de peine pour reconnaître que, dans la laryngite comme dans le croup, la convulsion est secondaire, accessoire et subordonnée à l'autre élément morbide, et que, si le spasme est plus apparent dans la laryngite que dans le croup, cela tient seulement à l'appareil effrayant des symptômes de cette dernière maladie comparé au peu de violence des phénomènes de la première.

Aussi croyons-nous que le tableau suivant doit suffire à faire voir

qu'il n'est pas plus permis de confondre, en théorie, la laryngite spasmodique et le spasme de la glotte, qu'il n'est possible de se méprendre sur leur compte au lit du malade.

Laryngite spasmodique.	*Spasme de la glotte.*
Extrêmement rare au-dessous de l'âge d'un an.	On l'observe presque exclusivement depuis la naissance jusqu'à l'âge d'un an à dix-huit mois.
Précédée de coryza et d'un léger mouvement fébrile.	Pas de coryza ni de mouvement fébrile.
Le premier accès survient la nuit; il n'y en a au maximum que cinq ou six pendant toute la maladie, et en général un ou deux seulement.	Le premier accès survient indifféremment la nuit ou le jour; on en peut observer jusqu'à vingt dans la même journée.
Les accès sont accompagnés et suivis de toux rauque, bruyante, d'enrouement, avec ou sans apnée. La respiration est insonore.	La toux n'existe pas, et l'accès ne consiste que dans une ou plusieurs inspirations sifflantes aiguës. L'inspiration est sonore et entendue à distance.
La durée des accès varie de quelques minutes à plusieurs heures.	La durée des accès varie de quelques secondes à une minute.
Dans l'intervalle des accès, la santé peut-être bonne; plus souvent, surtout au début, il reste de la toux et de la fièvre.	Dans l'intervalle des accès, surtout au début, la santé est parfaite. Apyrexie constante tant que la maladie est simple.
Lorsqu'il y a plusieurs accès, ils se montrent dans un intervalle de deux ou trois jours, au plus huit ou dix. La maladie est donc aiguë.	Les accès se répètent à des intervalles très indéterminés; souvent après une semaine ou un mois au début; et plus tard coup sur coup. La maladie est chronique.
Les convulsions sont rares; on n'observe pas de contractures.	Contracture ou convulsions à peu près constantes avant, pendant ou après l'accès.
Maladie exceptionnellement mortelle.	Maladie souvent mortelle.

Il est peu d'autres maladies suffocantes de l'enfance que l'on puisse confondre avec le spasme de la glotte. Ainsi les *accès d'asthme liés à la bronchite et à l'emphysème du poumon* se distinguent trop par leurs symptômes thoraciques et par l'expiration sibilante, pour qu'on puisse commettre une erreur de diagnostic.

Il existe une autre espèce d'asthme aigu très distinct du spasme de la glotte, et qui est dû à la *compression de la trachée ou des nerfs pneumo-gastriques* par des tumeurs de diverse nature (ganglions dégénérés et peut-être thymus hypertrophié). Nous parlerons plus loin de l'espèce d'asthme qui est le résultat probable de la compression, et nous aurons occasion de revenir sur ce sujet à propos de la tuberculose des ganglions bronchiques. Mais nous pouvons dire, dès à présent, que la forme des accès de suffocation et leur longueur, que le stertor habituel de la respiration, que la toux bruyante et convulsive, que la persistance de plusieurs symptômes dans l'intervalle des accès, différencient complètement cet asthme par suite de tumeur, des accès

de suffocation du spasme de la glotte. Cependant il peut arriver, chez les enfants nouveau-nés, que les phénomènes de compression soient accompagnés de symptômes simulant ceux du spasme de la glotte; on a dans ce cas une maladie complexe, et, quand on est prévenu, on peut rapporter les différents accidents chacun à leur véritable cause. L'un de nous a pu observer sur l'un de ses enfants, les symptômes du spasme et de la compression. Ce fait, bien que terminé heureusement par la guérison, justifie d'une manière frappante l'opinion que nous venons d'émettre, et nous a paru assez instructif pour être inséré ici :

Observation. — L'enfant, du sexe masculin, est venu à terme après un accouchement assez facile, sauf un temps d'arrêt au passage externe. Au moment de la naissance il avait une coloration générale un peu violette, assez peu intense pour qu'on n'ait pas jugé convenable de laisser saigner le cordon. Le cri était fort et prolongé, mais il avait un timbre grave et sonore tout particulier. Au bout de peu d'instants, comme on tenait l'enfant couché sur le dos, sa respiration parut s'embarrasser, sa figure devint violette; il restait la bouche ouverte presque sans respirer. On enleva quelques mucosités qui obstruaient le pharynx, on releva l'enfant et sa respiration se rétablit.

Somme toute, lorsqu'on l'habilla il était d'une couleur rose foncée, avait le corps gras et ferme; la figure était à proportion plus volumineuse que le reste du corps et bouffie. L'enfant était d'ailleurs tranquille, dormait bien, criait fort peu et avalait facilement de l'eau sucrée.

Dans la journée je crus m'apercevoir d'un peu de difficulté dans la respiration qui devenait légèrement bruyante aux deux temps, avec coloration plus foncée de la figure toutes les fois que le décubitus était dorsal.

Les deux nuits suivantes et le jour intermédiaire ne présentèrent que peu de phénomènes différents. L'enfant était tranquille, dormait beaucoup, criait peu, prenait le sein assez facilement, et toutes ses fonctions s'exécutaient bien. Cependant sa figure et ses mains restaient très bouffies, et d'une coloration plus foncée que le tronc et les extrémités inférieures qui étaient d'un rose clair et naturel. En outre, il survint, à de rares intervalles, une inspiration sifflante et aiguë, mais longue et unique, l'expiration restant insonore ou quelquefois un peu bruyante. Ces phénomènes étaient tous plus tranchés lorsque l'enfant était étendu sur le dos.

Au commencement du troisième jour, ces légers symptômes s'accrurent et allèrent en s'aggravant pendant toute cette journée et la suivante. Alors l'enfant ne put plus teter; dès qu'on le mettait au sein, il se retirait, jetait la tête en arrière, devenant violet foncé et ouvrant la bouche très grande; puis il poussait des cris qui étaient immédiatement suivis d'inspirations sifflantes, aiguës, grêles, un peu moins longues qu'elles n'étaient les jours précédents, assez brusquement arrêtées et séparées par une expiration insonore et légèrement stertoreuse; quelquefois les inspirations sifflantes se succédaient au nombre de deux ou trois sans expirations intermédiaires, et dans deux ou trois des crises les plus fortes l'œil gauche fut porté convulsivement en haut et en dehors. Plusieurs fois comme on insistait maladroitement pour le faire teter, il y eut quelques moments pendant lesquels la respiration était tout à fait suspendue. Alors l'enfant restait la bouche ouverte, la tête portée en arrière; le visage se gonflait et se colorait, puis venaient les cris suivis des inspirations sifflantes. D'autres phénomènes accompagnaient les précédents. Ainsi, soit pendant le sommeil, soit à la fin des crises de suffocation, que la face fût ou non violette, on entendait souvent un stertor sec, ronflant, à l'inspiration et à l'expiration, diminutif de celui qui existe dans les cas de compression de la trachée ou des grosses bronches. Il durait quelques minutes et se représentait fréquemment.

A partir de ce moment, et pendant quelques jours, il fut tout à fait impossible de donner à teter et même de laisser l'enfant couché sur le dos ou sur le côté. On devait le tenir presque assis : il ne pouvait boire quelques cuillerées d'eau laiteuse que dans cette position : il était placé dans son lit sur un plan incliné presque vertical ; mais il dormait fort peu et il fallait presque toujours le tenir dans les bras. Il supportait assez bien le décubitus ventral ; c'était seulement dans cette position qu'il souffrait d'être couché horizontalement.

En outre, il était impossible d'exercer aucune compression sur le ventre, il fallut enlever la bande qui maintenait l'ombilic. A la moindre pression exercée sur l'abdomen, l'enfant s'agitait, poussait des cris et était pris d'une crise. Il fallait le changer sans l'incliner et presque sans le mouvoir. Toute cause de contrariété amenait immédiatement des cris suivis de suffocation.

Le quatrième jour de la naissance, je donne une cuillerée à café de sirop d'ipécacuanha, suivie au bout de cinq quarts d'heure de vomissements glaireux assez abondants et d'une selle bien digérée. A la suite, il y a un sommeil assez tranquille. Le soir je répète la prise de sirop, qui est suivie des mêmes effets. En outre j'administre 0,10 d'oxyde de zinc dans les vingt-quatre heures, et je fais des frictions sur le devant de la poitrine avec la pommade d'iodure de potassium additionnée d'extrait de belladone ; enfin un bain de dix minutes est donné.

Dès le même jour, je puis constater une amélioration légère dans tous les symptômes. Outre le sommeil tranquille, qui a lieu à deux reprises, les accès de suffocation sont moins longs et moins violents; dans leur intervalle il y a un hoquet fréquent. La figure est amincie par le bas, mais les paupières, le front et les mains sont toujours infiltrés et bleuâtres. L'auscultation et la percussion du cœur et de la poitrine ne donnent que des signes négatifs. Cependant il semble que la percussion indique une légère diminution de sonorité au-dessous de la fourchette sternale. Toutefois, nous n'insistons pas sur ce symptôme, parce qu'il a été douteux, et parce que l'état normal sous ce rapport n'a pas encore été décrit par aucun auteur. Le cou n'est pas gonflé, le corps thyroïde n'est pas volumineux.

Jusqu'au septième jour les symptômes allèrent en diminuant; les crises étaient moins longues, moins fréquentes et moins intenses, et même le sixième et le septième il n'y en eut pas. La figure et les mains étaient dégonflées et ne conservaient plus que quelques sugillations violettes. Les fonctions s'exécutaient bien. L'enfant buvait au biberon avec assez d'avidité, mais il préférait la cuiller; il ne pouvait pas encore prendre le sein, parce qu'il était indispensable de le tenir constamment dans le décubitus vertical.

Le traitement (sauf le vomitif) avait été continué jusque-là; mais le septième jour on le suspendit ; et la nuit suivante les accidents se montrèrent de nouveau, moins intenses que dans l'origine, mais avec les mêmes caractères. La reprise du traitement (oxyde de zinc, pommade iodée et belladonée, bains) fut suivie d'une amélioration rapide, et le onzième jour les accès avaient de nouveau disparu.

A ce moment, l'enfant dort presque constamment d'un sommeil tranquille ; sa figure est rosée, naturelle, complètement débouffie. Lorsqu'il est éveillé, il promène ses yeux de côté et d'autre, bâille de temps en temps, ne jette pas un cri et paraît être tout à fait à son aise ; il peut rester couché sans souffrir ni témoigner d'impatience. Depuis deux jours déjà, il a pu prendre le sein, et il tette avec avidité ; mais quelquefois il avale de travers, et alors il a une crise très atténuée et très courte. De temps à autre aussi, il a un peu de hoquet, et à de longs intervalles une inspiration sifflante et prolongée.

De nouveau, on se relâche de la rigueur du traitement, en même temps que l'on diminue l'alimentation au biberon pour donner le sein presque exclusivement. Un peu de constipation en est la suite ; et le douzième jour, les accidents se montrent de nouveau et plus intenses qu'à la rechute précédente. La bouffissure de la face reparaît avec une coloration rouge terne plus foncée ; le décubitus horizontal est de nouveau impossible ; la respiration est courte et stertoreuse ; le hoquet et les accès d'inspirations sifflantes après les cris se font entendre assez fréquemment.

Une cuillerée à café d'huile d'amande douce n'ayant pas amené de garde-robes douze heures après son administration, une seconde détermina quatre ou cinq selles, après trente-

six heures de constipation absolue. Depuis ce moment, les accidents diminuent d'intensité et s'éloignent, puis, à des intervalles irréguliers, ils se montrent de nouveau et cèdent dès qu'on fait prendre un peu de sirop d'ipécacuanha. Pendant ce temps l'enfant se développe et se fortifie; son corps est gras et assez ferme ; la peau est devenue très blanche, d'une manière égale sur toutes les parties du corps. A partir du vingt-cinquième jour après la naissance, il n'y eut plus de crises. Cependant après les cris et au moment où l'enfant commence à teter, l'inspiration est sifflante, le sifflement est tantôt court et répété, tantôt prolongé et unique, mais nullement convulsif. Peu à peu, ces symptômes eux-mêmes s'évanouirent sans laisser aucune trace; l'enfant eut même, à l'âge de quatre mois, un catarrhe trachéo-bronchique qui dura une dizaine de jours, qui détermina une pâleur anémique et de l'amaigrissement promptement disparus, mais sous l'influence duquel aucun des accidents primitifs ne se montra de nouveau.

Remarques. — Les symptômes qui nous frappent dans cette observation sont principalement : la bouffissure et la coloration violette bornées à la face et aux membres supérieurs ; l'augmentation et la disparition de ce dernier phénomène, suivant la position de l'enfant; le stertor à l'inspiration et à l'expiration ; la suspension momentanée de la respiration; l'inspiration sifflante; le hoquet; la convulsion des yeux.

Plusieurs de ces symptômes prouvent l'existence d'une cause de compression située à la partie inférieure du cou et supérieure de la poitrine. Nous ajoutons que cette compression peut rendre compte de la plupart des phénomènes suivant l'organe sur lequel elle s'est exercée.

La bouffissure et la coloration violette exactement limitées à la face et aux membres supérieurs, sont non seulement une preuve irréfragable de l'existence d'une compression, mais aussi elles démontrent qu'elle était exercée sur la veine cave supérieure, au-dessus et en dehors du cœur.

La respiration stertoreuse, c'est-à-dire l'espèce de ronchus grave perçu à l'inspiration et à l'expiration, démontre l'existence d'un obstacle direct opposé au passage de l'air dans la trachée ou dans les grosses bronches. Les cerceaux cartilagineux sont si peu résistants à cet âge, que l'on peut peut-être expliquer aussi par leur compression, l'embarras de la respiration et sa suspension momentanée.

Ces symptômes peuvent, il est vrai, résulter de la présence des mucosités dans le tube aérien ; mais leur apparition exclusivement après les cris ou pendant le décubitus dorsal, lorsque la figure devient violette, prouve qu'il faut les rattacher à la même cause que les autres phénomènes. On sait d'ailleurs qu'un stertor analogue peut se faire entendre dans les cas où les ganglions bronchiques hypertrophiés compriment le tube aérien. On peut varier d'opinion sur la cause de ce bruit et l'attribuer à la compression exercée plutôt sur les nerfs que sur la trachée et les bronches ; mais il est impossible de nier l'existence de la compression.

C'est aussi par la lésion des nerfs que l'on peut expliquer la sonorité du cri et son timbre spécial au moment de la naissance, aussi bien que le sifflement inspiratoire aigu, à peu près pareil à celui du spasme de la glotte, mais moins saccadé et moins convulsif. On peut croire, avec les docteurs H. Ley et Hourmann, que la compression des nerfs récurrents a eu pour résultat la paralysie des muscles dilatateurs de la glotte plutôt que le spasme des muscles constricteurs. Il suffit, en effet, que les muscles dilatateurs cessent de se contracter pour que le courant de l'air inspiré rapproche les lèvres de la glotte et produise le sifflement.

Est-ce à dire cependant qu'il n'y ait eu là rien de spasmodique? Le hoquet qui prouve le spasme du diaphragme, la convulsion des yeux, l'apnée si commune dans la convulsion interne, et qui indique la contracture des muscles respirateurs, l'influence si évidente des antispasmodiques, sont sans doute des raisons de croire à l'existence de cette dernière affection. Cependant le hoquet est si fréquent en dehors de toute convulsion générale, que son existence n'implique pas celle d'une affection convulsive ; la convulsion des yeux, très rare et bornée à un strabisme divergent et momentané, peut être bien expliquée par la congestion céphalique ; et enfin l'apnée peut résulter de la même cause que l'inspiration sifflante et non convulsive. Quoi qu'il en soit, si l'on veut voir dans ces symptômes quelque chose de spasmodique, il peut paraître rationnel d'éliminer toute idée d'affection

convulsive générale, et d'admettre un spasme local, c'est-à-dire déterminé par la lésion organique qui a produit tous les autres symptômes.

En effet, si cette aspiration sifflante avait le même timbre que celle qui caractérise la convulsion du larynx et du diaphragme, elle en différait en ce qu'elle était moins prolongée, et en ce qu'elle n'avait pas ce caractère saccadé qui indique l'éclampsie du diaphragme.

En tout cas, ce sifflement spasmodique ou paralytique était le résultat d'une lésion locale. Cette lésion elle-même, quelle était-elle? L'intégrité des bruits respiratoires et cardiaques ne permet pas de supposer que l'altération siégeât dans le poumon et dans le cœur. D'ailleurs les limites si précises de la bouffissure et de la coloration violette mettent hors de cause l'organe central de la circulation. Nous ne pouvons donc pas croire à la persistance du trou de Botal, ni au mélange du sang artériel et veineux.

Une tumeur siégeant au bas du cou ou à la partie supérieure de la poitrine est la seule lésion à l'existence de laquelle il paraisse permis de penser; et cette tumeur ne peut guère être constituée que par l'hypertrophie du corps thyroïde, des ganglions bronchiques et du thymus.

Le premier de ces organes n'était pas volumineux; il a suffi d'examiner le cou pour s'en assurer. L'hypertrophie aiguë des ganglions bronchiques rendrait compte d'une bonne partie des phénomènes, qui sont en effet ceux que nous avons indiqués comme étant la conséquence de la phthisie bronchique. Mais rien ne prouve ni n'explique le développement anormal de ces ganglions, que nous n'avons jamais trouvés volumineux chez l'enfant nouveau-né. L'apparition immédiate des accidents graves sous l'influence de tout retard de la circulation supérieure, et leur disparition rapide dans les circonstances opposées, indiquaient dans le volume de la tumeur un changement très rapide auquel ne se prêtent pas les ganglions lymphatiques. Aussi est-il plus rationnel d'expliquer les symptômes par le gonflement d'un organe spongieux, comme le thymus, qui sous l'influence d'une stase sanguine peut augmenter ou diminuer rapidement de volume. On comprendra très bien l'effet que nous voulons indiquer ici, si l'on se rappelle le gonflement momentané du corps thyroïde produit par les cris et les efforts, chez quelques personnes qui ont cet organe habituellement volumineux.

Presque tous les phénomènes peuvent être ainsi facilement compris. Le thymus trop volumineux, parcouru par des veines de gros calibre, susceptibles de s'accroître et de diminuer rapidement, s'appuie sur la veine cave supérieure, sur la trachée et les grosses bronches et touche aux pneumo-gastriques. D'autre part, le décubitus horizontal et dorsal, les cris, la compression du ventre, la constipation même, ont pour effet de retarder le cours du sang dans la veine cave supérieure, de congestionner tous les organes dont les veines déversent le sang dans ce vaisseau principal. De là l'augmentation momentanée du thymus qui, devenant lui-même un agent de compression de la veine, déterminait les symptômes effrayants que nous avons décrits.

Ainsi se trouvent parfaitement expliquées la nécessité du décubitus vertical, la possibilité du décubitus ventral, l'influence favorable des vomitifs, des purgatifs et des fondants.

Toute position qui permettait au sang de revenir facilement au cœur était celle que devait préférer l'enfant. Les évacuants facilitaient aussi le mouvement de la circulation, et l'iodure de potassium activait la résolution naturelle de la glande. Les antispasmodiques ont paru avoir une action utile, notamment lors de la première rechute où ils furent presque seuls employés; et cette action est peut-être une des meilleures preuves que l'on puisse invoquer à l'appui de cette opinion qu'une partie des phénomènes était de nature convulsive.

Quoi qu'il en soit, ce fait nous semble indiquer que la maladie connue sous le nom d'*asthme thymique* n'est peut-être pas aussi chimérique que l'ont dit quelques pathologistes. Il faut seulement ne pas la confondre avec la convulsion interne qui s'en rapproche par quelques symptômes; l'une appartient aux enfants naissants, l'autre se montre à l'âge où l'on observe toutes les espèces de convulsions.

Cyanose. — On doit à Hachmann d'avoir nettement établi les différences qui séparent la cyanose et le spasme de la glotte, maladies plus faciles à confondre qu'on ne pourrait le croire au premier abord.

Cyanose.	*Spasme de la glotte.*
Maladie congénitale liée à un vice de conformation du cœur et des gros vaisseaux.	Maladie qui se développe en général avec la première dentition.
Les accès de suffocation ont une longue durée; ils sont accompagnés de toux et de râle trachéal ou bronchique, et d'une coloration violette de la face.	L'accès est court et ne consiste que dans quelques aspirations sifflantes sans toux.
La maladie présente des *rémissions* seulement; la dyspnée persiste dans l'intervalle des accès; les lèvres et les extrémités sont habituellement violettes et froides; le pouls est régulier.	Les intermissions sont complètes, et dans leur intervalle le petit malade n'offre rien de morbide.
Pendant la vie, on constate les symptômes des altérations du cœur et des gros vaisseaux que l'on retrouve à l'autopsie.	Le cœur est à l'état normal.

(Lorent, *loc. cit.*, p. 116, note.)

Nous ne croyons pas nécessaire de faire, avec Reid, un exposé détaillé des symptômes différentiels de la *méningite tuberculeuse* et du spasme de la glotte, tant les deux maladies se ressemblent peu. C'est tout au plus, si dans les cas où l'on est mal renseigné sur le début, et où les convulsions deviennent fréquentes, on pourrait confondre le spasme de la glotte avec les accidents cérébraux irréguliers qui se rattachent à la tuberculose des méninges. Il nous suffit de mentionner le fait sans y insister davantage.

Disons enfin, pour terminer, quil n'est pas possible de séparer du spasme de la glotte, cette suspension de la respiration accompagnée d'inspiration suffocante, qui survient quelquefois chez les enfants colères. Alors la figure devient violette, les membres s'agitent ou se raidissent, quelquefois la scène se termine par une attaque d'éclampsie. Évidemment il existe là une contraction convulsive des muscles du larynx. C'est une forme bénigne, passagère et accidentelle de la maladie; et nous n'avons pas plus de raison pour la séparer de la convulsion interne, que nous n'en aurions de séparer des convulsions externes l'attaque d'éclampsie qui succède à certains accès de colère.

COMPLICATIONS

Nous ne regardons point comme des complications, les convul-

sions des membres, compagnes fréquentes de l'accès : elles sont partie constituante de la maladie.

Il n'est que peu d'accidents morbides qui soient la conséquence directe de l'attaque. La somnolence notée dans quelques observations, est, sans doute, causée par la congestion cérébrale que détermine la répétition des accès.

Pendant le temps que dure la maladie spasmodique, bien des complications qui lui sont étrangères peuvent se développer : on a vu la rougeole, la pneumonie, l'entéro-colite, l'ophthalmie purulente, naître pendant son cours, et entraîner la terminaison fatale. Ces maladies ne présentent rien qui doive particulièrement attirer l'attention ; mais il n'est pas inutile de noter l'influence qu'elles ont sur le spasme.

Une fois, nous avons vu les accès diminuer pendant le développement d'une pneumonie généralisée, et se suspendre la veille de la mort, en même temps qu'une laryngite ulcéreuse aiguë naissait à la suite des cris incessants que poussait le petit malade. De même, chez un des enfants observés par M. Hérard, les accès cessèrent complètement pendant le développement d'une rougeole compliquée de pneumonie.

Cette influence n'est cependant pas constante, et dans d'autres occasions, la complication ne produit aucun effet appréciable sur le spasme, ou même paraît l'aggraver.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Après les détails dans lesquels nous sommes entrés dans l'article *historique*, nous croyons inutile d'insister sur les lésions matérielles des organes. Nous ne pourrions d'ailleurs que répéter ce qu'a dit sur ce sujet M. Hérard, dont les recherches anatomiques ont surabondamment prouvé le peu de fondement des assertions de Kopp et de tous les auteurs qui ont établi leur théorie du spasme de la glotte sur la compression mécanique des nerfs pneumo-gastriques ou de la trachée.

Nous nous contenterons de dire, après M. Hérard, que le plus souvent, et dans les cas simples, on ne constate aucune lésion appréciable, ou que si l'on rencontre quelques altérations, elles sont tout à fait secondaires et presque toujours le résultat de la maladie et non pas sa cause.

Parmi ces lésions, une des plus communes est sans doute l'em-

physème pulmonaire, que M. Hérard n'a jamais vu manquer; mais qui ne s'est pas rencontré dans l'une de nos autopsies.

Un autre fait important à noter, est la présence d'une grande quantité de sang liquide et noir dans le cœur, dans les grands vaisseaux et quelquefois aussi dans les poumons. Cette stase de sang noir manque au contraire dans un certain nombre de cas, et le cœur contient alors quelques caillots, ou bien est presque vide.

Enfin, il faut noter une infiltration séreuse plus ou moins abondante sous les méninges, et une congestion sanguine plus considérable qu'on n'a l'habitude de la trouver dans l'encéphale.

ÉTIOLOGIE

L'étude des causes est naturellement divisée en deux parties distinctes : 1° causes prédisposantes ou déterminantes de la maladie; 2° causes des accès et de leur répétition.

Causes prédisposantes. — AGE. — La convulsion interne apparaît à peu près exclusivement dans la première enfance. Toutes nos observations ont trait à des enfants qui n'ont pas dépassé l'âge de deux ans. Le plus jeune, qui est mort âgé de quarante-six jours, avait eu des accès dès les premiers jours de sa vie; le plus âgé, qui a succombé à deux ans, les avait depuis l'âge de sept mois. Voici l'âge que présentaient, au début de la maladie, neuf de nos malades :

AGE.	NOMBRE DES CAS.
Quelques jours	1
5 mois	1
6 mois	1
7 mois	3
14 mois	1
15 mois	1
18 mois	1

Les sept malades observés par M. Hérard avaient plus de deux ans (1), deux d'entre eux avaient même trois et quatre ans, et M. Hérard a bien établi que la maladie s'était développée depuis l'entrée des enfants à l'hôpital. Mais ce sont là des exceptions, et l'on

(1) Peut-être faut-il remarquer qu'à l'hôpital des Enfants, les malades ne sont admis que s'ils ont deux ans. Or, nous savons par expérience que pour jouir du bénéfice de l'hôpital, les parents trompent sur l'âge de leurs enfants ; en sorte que la majorité des plus jeunes a en réalité de un à deux ans. Il est donc possible que deux seulement des malades de M. Hérard aient dépassé l'âge moyen dans lequel on observe cette maladie.

doit reconnaître, avec l'immense majorité des pathologistes, que la maladie se montre presque exclusivement chez des enfants âgés de trois semaines à dix-huit mois, mais surtout de quatre à dix mois (Reid). Ulrich est le seul des auteurs allemands qui ait cité l'observation d'un enfant de trois ans, et encore ce fait est-il sujet à contestation (Lorent, *loc. cit.*, p. 31, note). Porter en a publié un exemple incontestable sur un garçon de sept ans; tandis que d'un autre côté Marsh, Reid et nous-mêmes, avons vu la maladie commencer peu après la naissance.

Sexe. — Les garçons sont, beaucoup plus que les filles, sujets à cette maladie convulsive ; tous les auteurs sont d'accord à cet égard, et nos observations, jointes à celles de M. Hérard, viennent entièrement à l'appui de cette opinion. Sur 16 cas, cet auteur indique 12 garçons, 4 filles. Lorent, sur 183 cas où le sexe a été noté, compte 125 garçons et 58 filles (*loc. cit.*, p. 122, note). Ce fait est d'autant plus remarquable que l'éclampsie ne suit pas la même loi. M. Hérard explique cette prédisposition du sexe masculin, en faisant remarquer que les garçons sont, plus que les filles, sujets aux maladies du larynx. Nous ne nions pas absolument cette influence d'une prédisposition toute locale ; mais en considérant que la convulsion interne est loin d'être exclusivement une maladie laryngée, nous préférons la rapprocher de la tétanie, qui est plus commune chez les garçons que chez les filles. Dans l'enfance, en effet, la tétanie paraît appartenir de préférence au sexe masculin, et l'éclampsie au sexe féminin.

Constitution. — Plusieurs de nos malades étaient d'une constitution délicate ; ils étaient petits, peu gras, nerveux, impressionnables, irritables. Beaucoup étaient rachitiques. Cette remarque a été faite aussi par d'autres auteurs, notamment par Gee et par Hénoch. Plusieurs autres de nos malades étaient robustes, avaient une constitution vigoureuse et un caractère doux et tranquille. La grande expérience de Reid lui a démontré que les enfants nerveux, ceux que le moindre bruit réveille, et qui ne sont satisfaits que quand ils sont toujours en mouvement, étaient particulièrement sujets à cette maladie.

Hérédité. — Il ne peut s'agir ici de l'hérédité directe de la convulsion interne ; la question doit être envisagée d'une manière plus générale, c'est-à-dire qu'il faut déterminer si les enfants atteints de cette convulsion partielle appartiennent à des familles dans lesquelles sont communes les maladies convulsives de toute espèce.

Les faits connus dans la science permettent de supposer que le

spasme de la glotte est une maladie héréditaire, et que cette cause prédisposante est une des plus puissantes et des plus communes. Mais il faut reconnaître qu'il est besoin d'observations nouvelles pour prouver le fait d'une manière péremptoire et pour établir son degré de fréquence.

Cependant, une circonstance dont la vérité paraît aujourd'hui hors de doute, est l'existence du spasme glottique chez plusieurs enfants d'une même famille. Davies et Henrich ont vu dans la même famille quatre enfants et Toogood cinq, atteints de spasme glottique. Une observation bien plus curieuse a été faite par Powel qui, sur treize enfants nés de mêmes parents, n'en a vu qu'un seul échapper à la convulsion interne (Reid, *loc. cit.*, p. 37). Le grand nombre des auteurs sont d'accord sur ce point, et le fait le plus anciennement connu, celui de Plater, en est la preuve.

L'influence héréditaire eût été constatée plus souvent encore, si l'on eût tenu compte de tous les cas où les enfants d'une même famille étaient atteints d'autres maladies convulsives.

Une seconde preuve d'hérédité doit être cherchée dans la constitution, le tempérament et les maladies des parents. Or, on a bien dit que quelques enfants étaient nés de mères délicates, phthisiques ou atteintes de maladies de l'utérus. Mais, ainsi que le remarque avec raison M. Hérard, ce sont là de pures hypothèses. Il eût fallu rechercher si les parents avaient été sujets aux convulsions, à la chorée, à l'éclampsie; si ces maladies de l'utérus, sur lesquelles on insiste, avaient déterminé chez la mère les formes diverses de l'hystérie. Les observations des auteurs sont encore muettes sur ce point; quant aux nôtres, nous avons trop rarement pu avoir des détails suffisants pour être en droit de donner une conclusion positive.

Saisons. Climats. — Il est assez remarquable de voir que la maladie se développe de préférence *pendant l'hiver*, et plus particulièrement pendant le mois de mars. Excepté un enfant qui fut pris de son premier et unique accès au mois de septembre; un autre qui, né en septembre, mourut en octobre; et un troisième dont la maladie dura dix-sept mois ; chez tous, la convulsion interne débuta et se termina en hiver. Les résultats auxquels sont arrivés les auteurs, et en particulier M. Hérard, sont tout à fait conformes aux nôtres, et nous permettent d'expliquer, avec lui, pourquoi la maladie, si fréquente dans les pays du Nord, semble rare au contraire dans les contrées méridionales. Marshall-Hall, Burgess et Kerr ont spécialement insisté sur l'influence du froid. Voici en quels termes s'exprime

Kerr : « Le laryngisme est une maladie de la saison froide, qui survient principalement de janvier à mars, et lorsque le vent vient du nord-est ou du nord-ouest. »

Dentition. — Le travail de la dentition est certainement une des causes prédisposantes et même déterminantes les plus communes de la convulsion. La plupart des auteurs sont d'accord sur ce fait, qui pouvait être prévu d'après l'âge auquel survient la maladie, et d'après la fréquence des convulsions externes pendant l'évolution dentaire. Cependant, il faut distinguer les cas dans lesquels la sortie difficile ou douloureuse d'une ou de plusieurs dents est la cause déterminante de la maladie, de ceux dans lesquels le travail général de la dentition met l'enfant dans un état de susceptibilité nerveuse qui le prédispose au spasme. Or, c'est ici que les observations laissent peut-être encore quelque chose à désirer. Il est vrai que la plupart des auteurs, surtout les Anglais, ont insisté sur la coïncidence du spasme et de la sortie difficile des dents, et sur la disparition de la convulsion par l'incision des gencives. Ces faits, qui paraissent prouvés, démontrent que la dentition est, en même temps, une cause occasionnelle et prédisposante de la maladie. Il n'en est cependant pas toujours ainsi. West remarque que le gonflement des gencives et la sortie prochaine des dents sont loin de coïncider toujours avec les accidents spasmodiques. Aussi croit-il que le spasme glottique est tout autant le résultat du travail d'accroissement général qui se fait à l'époque de la dentition, que celui de la dentition laborieuse. Il rapproche le spasme des catarrhes, des congestions et des autres maladies qui se développent à la même époque, et qui reconnaissent la même cause générale. Nous ne sommes pas éloignés d'adopter cette opinion qui concorde tout à fait avec les idées que nous avons émises sur les diverses périodes du développement physiologique et pathologique.

Conditions hygiéniques. — Reid est de tous les auteurs celui qui a le plus insisté sur l'influence fâcheuse d'une mauvaise aération. Il a puisé ses arguments dans l'énorme disproportion du nombre des cas observés à la ville ou à la campagne, dans la disparition de la maladie par le changement d'air, et dans son retour quand l'enfant est de nouveau placé dans les conditions défavorables d'aération d'où on l'avait sorti. Lorent fait observer que la nature de l'atmosphère de Londres, qui est habituellement nuageuse et chargée de fumée, peut, indépendamment des autres causes antihygiéniques si nombreuses dans cette grande capitale, expliquer pourquoi,

dans cette ville, le spasme de la glotte a été plus souvent observé qu'ailleurs.

Nourriture. — Reid attache une si grande importance à l'alimentation, qu'il a intitulé son livre : *Du laryngisme chez les enfants, avec des remarques sur l'allaitement artificiel, envisagé comme une des causes les plus fréquentes de cette maladie et des autres affections convulsives chez les enfants.* Les faits nombreux rapportés par ce médecin, et les citations multipliées qu'il a empruntées aux auteurs, ne peuvent laisser aucun doute sur l'influence défavorable d'un sevrage prématuré, d'une alimentation peu en rapport avec l'âge de l'enfant, d'un allaitement artificiel, etc. La guérison des malades par la suppression de ces causes est un des arguments les plus puissants que puisse à bon droit invoquer l'auteur, en faveur de l'opinion qu'il cherche à faire prévaloir. Les résultats de la pratique de Rilliet à Genève, et ceux de la nôtre à Paris, confirment entièrement ces assertions.

Maladies antérieures.— Chez presque tous les malades que nous avons vus, la convulsion interne s'est développée pendant le cours de la bonne santé ou pendant le travail de la dentition. Elle a été presque toujours primitive ou sympathique. Nos observations confirment donc celles de M. Hérard, qui a nié avec beaucoup de raison que la maladie fût commune chez les scrofuleux, ainsi que l'ont avancé beaucoup de pathologistes allemands et anglais. Lorsque l'on compare l'âge auquel se développe la scrofule et celui auquel apparaît le spasme de la glotte, on ne comprend pas qu'on ait pu avoir l'idée d'établir entre ces deux affections une relation de cause à effet. Cette erreur ne peut dépendre que d'une double confusion. Nous savons, en effet, que le spasme de la glotte n'a pas toujours été distingué de la laryngite spasmodique, si commune de deux à six ans. Et d'autre part, il faut croire, avec M. Hérard, que bien des pathologistes allemands, en parlant sans les décrire de scrofules et d'habitus scrofuleux, ne les ont pas suffisamment distingués du *rachitisme*, qui coïncide évidemment assez fréquemment avec le spasme de la glotte, témoin le nom de *craniotabes* que lui a donné Elsaesser, parce qu'il avait observé les altérations du rachitisme dans la région occipitale chez des sujets qui succombaient au *tetanus apnoicus infantum.* C'est avec raison qu'on a critiqué ce néologisme; mais le fait de la coïncidence du rachitisme et de la convulsion interne n'en reste pas moins bien établi. D'autres auteurs ont constaté, comme nous, l'importance que prend le rachitisme comme cause

prédisposante. Sur 50 enfants atteints de spasme glottique, Gee a compté 48 rachitiques; Henoch en a rencontré 45 sur 61. Nous trouvons dans la réunion des deux maladies sur le même individu, une preuve nouvelle de l'influence qu'exercent les causes antihygiéniques, et en particulier, l'alimentation vicieuse, qui, comme chacun sait, est toute-puissante à produire le rachitisme.

Le spasme de la glotte peut-il être le symptôme de certaines maladies? Cette question doit être envisagée à deux points de vue; en effet, le spasme de la glotte, faisant partie de la famille des convulsions, peut être le symptôme d'une lésion cérébrale; mais aussi, en raison de son siége, il peut être l'accompagnement d'une maladie des voies respiratoires. Ainsi dans le croup, dans la laryngite spasmodique, dans la coqueluche, on observe une véritable convulsion des muscles respirateurs. Par analogie, peut-il arriver que, dans les altérations matérielles des centres nerveux (tubercules, phlegmasies, épanchements sanguins), la convulsion se localise dans les muscles du larynx, comme on la voit se cantonner dans ceux des membres ou de la face? Gœlis l'affirme; mais Marshall-Hall, et après lui M. Hérard, le nient formellement. La vérité est que le spasme de la glotte doit être considéré comme une convulsion partielle, et qu'il peut, à ce titre, relever de toutes les causes cérébrales ou générales qui déterminent l'éclampsie. De plus, tout irritant local, morbide ou accidentel, possède aussi le pouvoir de provoquer les mêmes désordres. Mais, s'il est acquis que ces causes cérébrales ou locales sont aptes à convulser les constricteurs de la glotte, il ne faut pas oublier que les troubles convulsifs par elles produits, ne sont que des symptômes accessoires, des épiphénomènes, des spasmes symptomatiques enfin, qui diffèrent absolument de la névrose bien distincte dont nous venons de retracer les phases.

Le spasme de la glotte peut encore se développer pendant le cours de diverses maladies qui n'ont pas de rapport avec lui et qui n'en sont pas modifiées. Ainsi, on le voit compliquer les prodromes des fièvres éruptives, le catarrhe bronchique ou intestinal, la pneumonie, l'ophthalmie purulente, la tuberculose, etc.

Causes occasionnelles. — Il nous reste à faire connaître les causes qui influent sur la production des accès eux-mêmes et sur leur retour. Ces causes agissent sur le larynx directement ou sur le cerveau.

Causes directes. — Parmi elles, nous noterons l'inspiration brusque d'un air très froid, l'invasion d'une laryngo-trachéite aiguë, l'explo-

sion d'une quinte de coqueluche, l'émission de cris violents et prolongés. M. Hérard a insisté avec raison sur l'influence de la *déglutition.* Il est, dit-il, des enfants chez lesquels l'effet suit si invariablement la cause, que l'on n'ose plus leur donner de boisson. Nos observations confirment celles de ce médecin distingué, et nous devons ajouter que, plusieurs fois, nous avons vu le spasme se produire chez des enfants qui avaient l'habitude d'avaler de travers. En effet, l'introduction de substances alimentaires dans le larynx, provoque immédiatement, par action réflexe, le spasme des constricteurs de la glotte. Souvent aussi, nous avons produit tous les phénomènes du spasme en abaissant fortement la langue avec une spatule pour explorer l'arrière-gorge; et plus d'une fois, nous avons été effrayés par cette expression de la face et par cette apnée, qui sont évidemment le résultat d'une contraction forcée des muscles laryngiens. La cautérisation du larynx peut produire les mêmes accidents.

Causes centrales. — Elles comprennent les émotions vives de tout genre : la colère, le rire, les pleurs, la contrariété, la frayeur, la surprise. Ainsi, on voit des enfants être pris de spasme de la glotte quand on les réveille en sursaut; pour d'autres, c'est la brusque projection d'eau froide sur le visage, etc.

Quelquefois, la cause en apparence la plus légère leur donne naissance. Ainsi Reid a observé que le bruit le plus insignifiant, par exemple, le frottement d'un objet sur une table, pouvait être la cause occasionnelle de l'accès.

Une fois la maladie produite, les attaques se renouvellent avec la plus grande facilité et souvent sans cause apparente. Les accidents se montrent au milieu du sommeil le plus paisible, aussi bien que dans le moment où l'enfant est parfaitement tranquille, ou joue dans les bras de sa mère ou de sa nourrice. Dans d'autres cas, le retour des accès s'opère sous l'influence des causes précitées.

NATURE DE LA MALADIE — PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE CAUSES DE LA MORT

Nature de la maladie. — Après les détails dans lesquels nous sommes entrés jusqu'ici, il n'est pas nécessaire d'insister sur les preuves de la nature convulsive de la maladie. Il ne peut pas s'agir ici d'une compression exercée sur les nerfs laryngés, sur le pneumo-gastrique lui-même ou sur la trachée. Les phénomènes ob-

servés appartiennent à l'ordre des convulsions : il y a convulsion partielle. Cette opinion des médecins anglais, nettement formulée en France par Valleix, a été démontrée d'une manière aussi lucide que péremptoire par Trousseau. Nous avons montré, en faisant l'histoire de l'éclampsie, que les convulsions n'étaient pas toujours générales et qu'elles pouvaient se localiser sur certaines régions, sur certains appareils, sur certains organes : les yeux, une partie de la face, un doigt, le diaphragme et autres muscles respirateurs, etc.

Il est donc aisé d'admettre que la maladie qui nous occupe est une convulsion partielle, et, s'il fallait en donner quelques autres preuves, nous rappellerions avec la plupart des auteurs :

1° Qu'elle se montre à peu près exclusivement à l'époque de la vie où l'éclampsie est commune ; 2° qu'elle se développe souvent chez des enfants qui ont eu déjà des convulsions, et qu'elle attaque parfois plusieurs membres d'une même famille ; 3° qu'elle accompagne les convulsions, ou s'en complique presque toujours, en sorte qu'il est exceptionnel de voir l'asthme de Kopp sans contracture ou sans éclampsie ; 4° que la maladie revêt dans sa marche les mêmes caractères et le même type que l'éclampsie, c'est-à-dire qu'elle se montre par accès subits, rapides, uniques ou multipliés, séparés par des intervalles de santé parfaite ; 5° que, comme l'éclampsie, elle apparaît tout à coup et sans symptômes laryngés antérieurs, et enfin que, comme elle, elle peut tuer en quelques instants.

La maladie connue sous le nom d'*asthme thymique* ou de *spasme de la glotte*, est donc une névrose, une convulsion partielle, ou, si l'on veut, elle fait partie de cette affection qu'on nomme l'*éclampsie*, et qui est caractérisée par la contraction tonique ou clonique des muscles de la vie de relation ou de la vie organique, ou des deux espèces en même temps.

Tout en admettant que la convulsion est partielle, nous ne voulons pas la séparer des convulsions générales, et chercher la cause de la contracture des muscles en question, dans une lésion du nerf qui les anime. Il suffit pour en être convaincu, de se rappeler : 1° que le plus souvent, cette convulsion partielle devient générale ; 2° que les causes qui prédisposent à la maladie ou la déterminent, frappent, presque toutes, sur l'économie entière (hérédité, constitution, âge, dentition, saisons, mauvaise hygiène) ; 3° que parmi les causes des accès, beaucoup agissent aussi, tout d'abord, sur le centre nerveux (frayeur, contrariété, colère) ; 4° enfin, que si certaines causes des accès paraissent, comme la déglutition, agir d'une

manière toute locale, la réalité est que le spasme est provoqué, en pareil cas, par une excitation d'ordre réflexe.

Physiologie pathologique. — On a vu dans le chapitre relatif aux CONVULSIONS, que l'éclampsie se produit en vertu d'une impressionnabilité spéciale d'un point du bulbe connu sous le nom de centre excito-moteur. A côté de ce point, se trouvent d'autres centres moins excitables, excepté toutefois dans la première enfance, époque où les influences que nous avons vues provoquer l'éclampsie viennent les mettre en mouvement ; ce sont les centres qui président à la respiration, à la circulation, à la déglutition. Le spasme de la glotte, convulsion portant sur certains muscles appartenant à l'appareil respiratoire, paraît être la conséquence de l'excitation exagérée du centre respiratoire par une impulsion morbide.

Il nous reste à déterminer le siège réel de cette convulsion, son espèce et le mécanisme des phénomènes morbides.

Le siège du spasme de la glotte est encore un point litigieux.

Les opinions divergentes se réduisent à deux principales.

La première veut que la convulsion englobe avec les muscles du larynx, tous ceux qui président à l'inspiration, et parmi eux, le diaphragme principalement. Cette hypothèse s'appuie sur l'état de contraction violente dans laquelle se trouvent, en effet, pendant l'accès du spasme glottique, tous les muscles inspirateurs. Elle a régné longtemps dans la science; c'est à elle que M. Hérard a emprunté sa division de la maladie en plusieurs formes qui varient suivant le siège présumé du spasme.

La seconde théorie, généralement admise par les auteurs modernes, réduit le champ de la convulsion aux muscles du larynx, et parmi eux, aux constricteurs de la glotte. Pour elle, les mouvements, convulsifs en apparence, qui agitent ou immobilisent les muscles inspirateurs, sont purement instinctifs et résultent de la lutte qu'entreprennent toutes les forces inspiratrices pour triompher du rétrécissement laryngé.

En l'état actuel de nos connaissances, il est assez difficile de dire laquelle des deux manières de voir est digne de créance.

A l'appui de la seconde, on pourrait faire valoir, peut-être, les raisons suivantes.

L'occlusion de la glotte se fait en vertu de la contraction spasmodique des muscles constricteurs de la glotte, lesquels sont expirateurs et vocaux, et de plus, animés par le nerf spinal. On comprendrait mal que l'action convulsive s'étendît aux muscles inspirateurs

dont le fonctionnement, d'après Claude Bernard, Rosenthal et autres, est soumis à l'influence du pneumo-gastrique, attendu que ce nerf commande aux crico-aryténoïdiens postérieurs, les seuls muscles du larynx qui soient inspirateurs, c'est-à-dire dilatateurs de la glotte, et que le spasme de ces muscles aurait pour effet, au lieu de produire l'apnée, de compenser la contracture des constricteurs.

Assurément, la convulsion du diaphragme est un fait d'observation, mais elle ne s'accompagne pas forcément de constriction du larynx et ne fait pas partie de l'ensemble morbide que nous avons décrit sous le nom de spasme de la glotte. Néanmoins, dans le cas de spasme du diaphragme, il est possible que la contracture des dilatateurs de la glotte se produise aussi; ces deux phénomènes sont, en effet, de même ordre. Si cette dernière n'a pas été signalée, c'est que l'asphyxie ne dépend plus alors de l'occlusion du larynx, mais de la rigidité du diaphragme et des parois thoraciques.

La convulsion glottique peut être complète ou incomplète, c'est-à-dire tonique et clonique ou bien tonique seulement. Le premier cas est le plus fréquent, comme l'indiquent les inspirations saccadées qui souvent terminent l'accès.

La discussion qui précède permet d'expliquer en quelques lignes le mécanisme de l'accès.

L'apnée, ou suspension des mouvements respiratoires, dépend de la contracture des muscles constricteurs de la glotte, qui ferment complètement l'orifice du larynx.

L'inspiration sifflante résulte du passage, à travers la glotte incomplètement fermée, de l'air violemment appelé par la contraction des inspirateurs. Il est probable qu'une seule inspiration sifflante suivie d'apnée est due à la contracture, d'abord incomplète, puis croissante de ces muscles (1) ; tandis que la série des inspirations courtes et sifflantes indique la convulsion clonique des mêmes muscles.

L'expiration sonore et prolongée est sans doute déterminée par la fermeture des muscles de la glotte qui ne peuvent pas s'opposer à la sortie de l'air, mais qui la rendent bruyante. Lorsque l'expiration est inégale et saccadée, la convulsion est clonique.

Peut-être, dans certains cas, la convulsion atteint-elle le cœur aussi bien que les voies respiratoires. La convulsion clonique du cœur

(1) C'est ainsi que dans la contracture des extrémités on peut suivre l'adduction, d'abord incomplète et lente, puis forcée et stationnaire, du pouce vers la paume de la main.

pourrait expliquer le tumulte et l'irrégularité de ses battements, la petitesse excessive du pouls, la pâleur, et en un mot la syncope que nous avons vue déterminer la mort dans quelques circonstances. Cette hypothèse, nous en convenons, n'est rien moins que démontrée; il est possible aussi que cet accident ait pour point de départ la terreur du malade et les désordres nerveux graves qui accompagnent souvent le spasme glottique.

Enfin le tube digestif, au moins dans son extrémité supérieure, participe souvent à la convulsion. L'influence de la déglutition sur la production des accès le prouve. Le voisinage du centre de la déglutition avec celui de la respiration et avec celui des convulsions, explique cette coïncidence.

Nous dirions volontiers que la convulsion interne semble se rapprocher davantage de la tétanie que de l'éclampsie; car elle se complique plus souvent de la première que de la seconde; en outre, comme la contracture, et contrairement à ce que fait l'éclampsie, elle est commune chez les garçons et rare chez les filles; comme la contracture, elle se développe de préférence pendant les mois les plus froids de l'année.

Causes de la mort. — Les détails dans lesquels nous venons d'entrer doivent faire présumer des causes de mort les plus communes.

Il est hors de doute que l'asphyxie détermine le plus souvent la terminaison fatale. La suffocation, la coloration violette de la face, la suspension du mouvement respiratoire, la quantité de sang noir et liquide que contiennent les poumons et le cœur, le démontrent d'une manière péremptoire.

On peut établir, après Duclos, que l'asphyxie se produit de trois manières : 1° lorsque la convulsion détermine, dans les muscles de la glotte, des mouvements trop multipliés et trop peu étendus pour permettre à la respiration de s'exécuter librement; 2° dès le début du spasme glottique, lorsque la convulsion tonique se prolonge au delà d'un certain temps avant que des mouvements apparaissent dans les muscles respiratoires; 3° lorsque la convulsion ayant longtemps duré, et la respiration étant restée difficile pendant ce même temps, les tissus se sont gorgés de sang noir : l'asphyxie continue alors, même quand la convulsion a déjà cessé; c'est un effet qui persiste après la cause.

D'autres fois, la très grande rapidité de la mort, la petitesse extrême du pouls, la pâleur de la face, l'absence d'une suffocation

évidente, le peu de sang contenu dans l'organe central de la circulation, indiquent plutôt une syncope.

L'amaigrissement, la perte des forces, le dépérissement général démontrent l'influence que la répétition des accès exerce sur toute l'économie et prouvent que l'enfant succombe à la fatigue que lui causent ces secousses répétées, autant qu'à l'altération du sang occasionnée par l'asphyxie lente et par l'hématose incomplète.

Enfin, l'assoupissement qui succède à certaines attaques, la congestion sanguine de l'encéphale et la suffusion séreuse des méninges ne sont pas étrangers, sans doute, à la terminaison funeste.

TRAITEMENT

Bien que la maladie que nous venons de décrire soit d'une introduction relativement récente dans les cadres nosologiques, on n'en a pas moins employé presque tous les agents de la matière médicale pour obtenir sa guérison. Les médecins ont, d'ordinaire, prôné tel ou tel médicament d'après l'idée qu'ils se sont faite de la nature de la maladie : ainsi ceux qui n'ont vu dans cette affection qu'un simple spasme de la glotte, ont conseillé surtout les antispasmodiques ; ceux, au contraire, qui placent la cause des accidents dans l'hypertrophie du thymus, ont principalement insisté sur l'emploi des médicaments propres à favoriser l'absorption interstitielle et la diminution du volume de la glande.

Aujourd'hui qu'il n'est plus permis d'admettre la compression comme la cause du spasme, nous pouvons nous abstenir de parler des moyens destinés à faire disparaître l'engorgement du thymus, qui le plus souvent n'existe pas ou ne joue aucun rôle.

Lorsque des antécédents de famille, ou bien le développement antérieur de convulsions peuvent faire soupçonner qu'un enfant sera sujet au spasme de la glotte, il faut s'efforcer de prévenir le mal. Dans une maladie si souvent et si rapidement mortelle, la prophylaxie tient la première place.

Malheureusement on ne prévoit guère les accès futurs que lorsqu'un ou plusieurs accès ont déjà eu lieu ; alors la prophylaxie des crises à venir se confond avec le traitement curatif de la maladie, y compris les indications fournies par les causes accidentelles de l'attaque.

La nature convulsive des accidents fournit les principales indications thérapeutiques. Le traitement se rapproche donc de celui de

l'éclampsie et de la contracture. Aussi n'est-il pas étonnant de voir la plupart des auteurs préconiser les antispasmodiques, les narcotiques et les calmants.

Cette médication, indiquée par la théorie, doit être secondée par d'autres moyens, dont l'expérience a fait connaître l'utilité : tels sont les évacuants, quand le spasme coïncide avec un dérangement des voies digestives, et les toniques, quand l'état général en commande l'emploi.

Plusieurs indications doivent être tirées des causes, et en première ligne, de la dentition laborieuse et des conditions hygiéniques ou climatériques dans lesquelles l'enfant est placé.

Enfin les causes accidentelles si nombreuses, sous l'influence desquelles paraissent les accès, nécessitent une foule de précautions hygiéniques, ainsi que des soins minutieux, auxquels il n'est pas toujours très facile de s'astreindre, et qui sont loin d'avoir toujours l'effet favorable que l'on semble être en droit d'en attendre. Le fait est facile à concevoir, puisque les accès naissent souvent sans cause apparente.

Traitement préventif des accès. — *Antispasmodiques.* — Le plus employé de tous ces médicaments a été certainement l'oxyde de zinc, donné à la dose de 10 à 75 centigrammes en plusieurs prises dans du sirop ou dans des confitures. L'asa fœtida jouit d'une réputation égale à celle du zinc et il a réussi entre les mains de Caspari, Kyll, Hachmann, Ebers, Hirsch ; ce dernier médecin préfère cependant l'eau de laurier-cerise. Le musc a été recommandé par Reid lorsqu'il y a complication d'éclampsie. Heer a réussi avec le nitrate d'argent dans trois cas désespérés, à la dose de 4 milligrammes, trois fois par jour. Le bromure de potassium, à la dose de 1 à 2 grammes, est indiqué comme antispasmodique général et local. Il apaise non seulement la réflectivité générale, dont l'accès constitue le spasme de la glotte, mais il diminue aussi la réflectivité locale du pharynx. Quoique cet agent ait donné de médiocres résultats entre les mains d'Hénoch, de nouvelles tentatives doivent être faites dans ce sens.

Bien que ces divers remèdes soient rationnellement indiqués par la nature de la maladie, il n'est pas possible d'avoir en eux une confiance exclusive. La fréquence des cas mortels indique que ces moyens échouent trop souvent et qu'il est utile de leur en adjoindre d'autres. C'est en employant cette médication complexe que nous avons pu réussir dans un cas que nous citerons à la fin de ce travail.

A côté des antispasmodiques se placent naturellement les *narcotiques* et toutes les substances qui agissent sur le système nerveux. Ainsi la belladone et la jusquiame ont été prescrites ; ces médicaments, qui rendent quelquefois de si grands services contre l'état nerveux, peuvent être mis en usage avec les précautions qu'exige l'âge des enfants. L'extrait de belladone serait essayé aux doses de 5 milligrammes et de 1 à 5 centigrammes ou même plus, en graduant le médicament suivant l'âge ; l'extrait de jusquiame serait donné à dose quadruple de la précédente substance.

Nous emploierions avec plus de répugnance les préparations d'opium, dont l'effet n'est pas toujours sans danger chez les très jeunes enfants. Cependant le résultat heureux obtenu par l'un de nous (Rilliet), dans un cas de méningite (voy. p. 131), semble indiquer que ces accidents sont moins à redouter qu'on ne le pense communément, puisqu'on a pu donner l'opium avec avantage, même dans des cas où les centres nerveux étaient organiquement malades.

Évacuants et révulsifs gastro-intestinaux. — L'effet favorable de ces médicaments sur les convulsions, et l'utilité d'une diarrhée peu abondante au moment du travail de la dentition, indiquent l'emploi de ces moyens, que justifient d'ailleurs les résultats de l'expérience. Aussi, avec beaucoup de praticiens, n'hésitons-nous pas à donner, dans l'intervalle des crises, quelques doses de sirop et de poudre d'ipécacuanha, de manière à déterminer des vomissements, soit plusieurs de suite, soit par intervalles, suivant la fréquence des accès et l'état des voies digestives. Nous donnons aussi des prises de calomel, à dose réfractée, de manière à faire prendre chaque jour 5 à 20 centigrammes du médicament.

Bains. — Les bains figurent au nombre des calmants les plus utiles dans la médecine du jeune âge, et nous croyons que, donnés dans l'intervalle des accès, ils exercent une influence très avantageuse. Il est plus difficile de les employer pendant l'accès. Cependant, lorsque les crises se répètent coup sur coup et font prévoir une terminaison rapidement funeste, nous ne verrions que de l'avantage à maintenir l'enfant dans un bain pendant une heure de suite, en prenant d'ailleurs toutes les précautions nécessitées par le retour des accès.

Incision des gencives. — Les observations citées par plusieurs médecins empêchent d'élever aucun doute sur l'utilité réelle de cette petite opération. Pour les détails, nous renvoyons le lecteur au chapitre consacré à l'histoire de la dentition. Il y trouvera décrits les

divers états des gencives qui nécessitent leur incision pendant le cours de plusieurs maladies, et pendant celui de tous les états convulsifs.

Émissions sanguines. — Bien des auteurs les ont conseillées, et l'on a peine à comprendre que quelques-uns aient été jusqu'à faire appliquer des sangsues tous les quatre jours, à des enfants en bas âge. Leur but était de diminuer le volume du thymus, qui, d'après eux, était la cause de tout le mal. Il n'est pas nécessaire de dire qu'en aucun cas cette pratique meurtrière ne saurait être mise en usage. Plusieurs praticiens, dont les idées sont moins exagérées, conseillent quelques émissions sanguines, en se fondant sur la congestion cérébrale, qui leur paraît être la cause ou l'accompagnement de certains accès. La coloration violette de la face pendant l'attaque, et l'assoupissement qui la suit quelquefois, sont les prétextes qu'ils invoquent. Mais il ne faut pas oublier que bon nombre d'enfants sont rachitiques, nerveux et irritables, et que les émissions sanguines augmentent plutôt qu'elles ne combattent l'état nerveux. Enfin la tendance à la syncope, sur laquelle nous avons insisté, est une puissante contre-indication.

Toniques et reconstituants. — Ces moyens nous semblent plus fréquemment indiqués que les précédents par la nature du mal aussi bien que par la constitution des enfants. Aussi croyons-nous devoir les conseiller, bien qu'on les ait préconisés d'après l'idée fausse de la nature scrofuleuse de la maladie. C'est dans le but de fortifier la constitution que nous recommandons l'usage de l'huile de foie de morue et du sirop d'iodure de fer, à la dose d'une cuillerée à café à une cuillerée à soupe chaque jour.

Hygiène. — C'est surtout à Reid que l'on doit d'avoir mis en lumière l'influence fâcheuse d'une mauvaise hygiène alimentaire, et d'avoir indiqué le *modus vivendi* le plus convenable aux jeunes enfants. Il a particulièrement insisté sur les inconvénients du sevrage prématuré et de l'allaitement artificiel. Nous partageons entièrement sa manière de voir et nous entrerons, ailleurs, sur ce point de l'hygiène infantile, dans des détails assez étendus, pour qu'il nous suffise d'y renvoyer le lecteur.

Reid est aussi de tous les auteurs, celui qui a le plus insisté sur les avantages du changement d'air. Les faits nombreux qu'il rapporte à la fin de son mémoire sont très encourageants, et nous n'hésitons pas dans les cas de cette espèce, surtout pour un enfant habitant une grande ville ou un pays froid, à conseiller le

séjour de la campagne ou même le changement de climat si le choix est possible.

Il sera utile aussi d'éviter toutes les causes accidentelles des accès, telles que la contrariété, la colère, la frayeur, le bruit, etc. Nous savons que le conseil est aisé à donner et difficile à suivre. Ce sont là de ces questions qui concernent encore plus l'éducation que la médecine. Combien avons-nous vu d'enfants qui sont devenus d'autant plus exigeants et plus colères, qu'on cédait plus souvent à leurs volontés et qu'on s'efforçait de leur éviter toutes les causes de contrariété! Tandis que d'autres étaient d'autant plus calmes, que leurs parents se rendaient moins les esclaves de leurs caprices. Aussi, tout en recommandant d'écarter de l'enfant malade toutes les causes d'émotion ou de chagrin, conseillons-nous aussi d'éviter la faiblesse qui résulte d'une tendresse exagérée ou d'une indulgence mal entendue.

Il est très important de donner les boissons avec un soin extrême; d'empêcher l'enfant de boire avec avidité et à grandes gorgées, surtout s'il a l'habitude d'avaler de travers. Autant que possible, les boissons seront remplacées par des potages en purées épaisses, parce que les substances solides donnent plus de prise au pharynx que les liquides. Nous recommandons de donner les potages sous forme de purée, parce que ceux qui contiennent des substances granuleuses en nature (semoule, pâtes, riz, etc.) sont quelquefois, même pour les enfants bien portants, une cause de crise spasmodique ou de suffocation passagère.

Traitement de l'accès. — Le plus grand nombre des médications précédentes est applicable exclusivement à l'intervalle des accès. On comprend, en effet, que dans la majorité des cas, la brièveté de l'accès s'oppose à tout traitement. Aussi peut-on se borner à recommander aux parents de lever l'enfant au moment où il est pris par l'accès, afin qu'il puisse, en portant la tête en arrière, employer toutes ses forces respiratrices. On peut aussi projeter de l'eau froide sur le visage, tremper les pieds dans l'eau chaude, frictionner les membres avec le liniment ammoniacal; ou mieux encore, pratiquer l'urtication, la flagellation ou tout autre mode de révulsion. Rien de plus facile quand on est prévenu, que d'avoir sous la main les objets nécessaires.

On a aussi conseillé, comme le moyen le plus efficace pour briser le spasme, l'*inhalation de l'éther ou du chloroforme*. Cox et Smage ont, en effet, cité des cas de guérison instantanée par l'inspiration du

chloroforme. « L'effet du remède, dit Cox, est vraiment magique, les muscles sont relâchés, le spasme est rompu de manière à ce que l'enfant peut instantanément respirer avec une entière liberté » (Lorent, *loc. cit.*, p. 136). M. Marotte s'en est aussi servi avec succès. Nous croyons que dans les cas où les accès se répètent très fréquemment et vont graduellement en augmentant, on doit essayer l'emploi des agents anesthésiques en en surveillant de près les effets.

Reid a discuté la question de l'opportunité de la *trachéotomie;* il conclut contre l'emploi de cette opération, en faisant observer qu'indépendamment d'une foule de contre-indications ou d'impossibilités qui se présentent tout naturellement à l'esprit, l'objection la plus forte est l'existence d'une maladie nerveuse générale, dont le spasme de la glotte n'est qu'un symptôme. Or la trachéotomie guérirait-elle l'éclampsie? A en croire Marshall-Hall, le fait ne serait pas impossible, puisqu'il conseille très sérieusement cette opération comme traitement radical de l'épilepsie, mais nous croyons que cet habile médecin est resté seul de son avis, et nous préférons nous ranger à l'opinion de Reid.

Résumé. *A.* — Un enfant prédisposé aux convulsions vient d'avoir un court accès de spasme. Le médecin arrive après l'accès, trouve l'enfant bien portant et revenu à son état normal; mais il remarque qu'il est petit et assez chétif; il doit prescrire :

1° Le changement d'air, s'il est possible;

2° L'usage, chaque matin, d'une cuillerée à café ou à soupe d'huile de foie de morue ou de sirop d'iodure de fer;

3° Trois fois par jour, l'administration de 25 à 50 centigrammes de bromure de potassium ou de 5 à 25 centigrammes d'oxyde de zinc.

4° Le médecin insiste sur les soins hygiéniques que nous avons énumérés plus haut, et prévient les parents de ce qu'ils doivent faire si l'accès se renouvelle.

Le même traitement sera applicable, à l'exception du n° 2, si l'enfant est robuste et bien constitué.

B. L'accès est survenu pendant le travail de la dentition; la gencive est grosse, tendue et douloureuse; il faut :

1° Inciser la gencive;

2° Donner les prises de bromure de potassium;

3° Baigner l'enfant tous les jours pendant un quart d'heure;

4° Donner le sirop d'ipécacuanha, jusqu'à ce qu'il y ait quelques vomissements ou des évacuations;

5° Prescrire la même hygiène que ci-dessus.

C. Malgré ces moyens, les accès se représentent; ils sont plus fréquents et plus violents.

Continuez l'usage du bromure de potassium ou de l'oxyde de zinc, et essayez avec précaution, quelques inhalations de chloroforme.

D. Les accès, qui ont été rares et éloignés, se rapprochent tout d'un coup; ils ont lieu toutes les heures; la figure est congestionnée, l'enfant est d'ailleurs fort :

1° Même traitement que ci-dessus.

2° Donnez un bain.

3° Pratiquez l'enveloppement ouaté des membres inférieurs, ou appliquez des cataplasmes vinaigrés.

4° S'il y a tendance à la syncope, appliquez des sinapismes; faites sur les membres des frictions excitantes.

E. Les accès, sans être très fréquents, sont cependant assez fatigants et assez rapprochés pour que l'enfant maigrisse sous leur influence; on doit :

1° Employer toujours, en les variant, les antispasmodiques;

2° Insister surtout sur l'huile de foie de morue ou sur le sirop de proto-iodure de fer;

3° Donner une alimentation aussi substantielle que pourront les tolérer les voies digestives de l'enfant.

Nous reproduisons, en terminant, l'observation recueillie par l'un de nous, et dont l'intérêt consiste dans l'heureux effet du traitement.

Observation. — *Garçon de dix-huit mois. — Dentition. — Spasme de la glotte avec contracture des extrémités. —* 18 *à* 20 *accès par jour. — Guérison.*

T..., âgé de dix-huit mois, sans antécédents héréditaires fâcheux, né chétif et faible, a été mal portant jusqu'à l'âge de six mois. Depuis il est resté petit et médiocrement développé; sa dentition n'a commencé qu'à l'âge de treize mois.

On me l'amène six semaines après le début de la maladie actuelle, pendant le cours de la bonne santé. Cependant quinze jours avant il était devenu grognon, et paraissait souffrir des dents.

La maladie débuta dans la nuit. Après deux heures d'un sommeil tranquille dans son berceau, l'enfant fut subitement réveillé par un accès d'une sorte de suffocation avec sifflement; il resta complètement réveillé pendant deux à trois minutes, prit le sein et se rendormit. Le même accident se répéta ainsi trois fois pendant la nuit et revint les nuits suivantes avec les mêmes caractères. Le troisième jour un accès eut lieu vers les trois heures de l'après-midi pendant que l'enfant, bien éveillé, était tenu dans les bras de sa mère, et sans cause apparente. Dès lors les accès revinrent tous les jours et toutes les nuits, douze à quatorze fois dans le jour, cinq à six fois dans la nuit. Ils se répétaient pour la

moindre cause ; une contrariété, une colère, en étaient habituellement suivies. D'autres fois ils paraissaient venir spontanément.

Dans l'intervalle des crises l'enfant était gai, avait son apparence habituelle, jouissait d'un bon appétit, n'avait ni diarrhée, ni vomissements, ni rhume, sauf un léger coryza. Toutefois, au bout de quelque temps, il parut maigrir et pâlir.

Cependant les crises, sans augmenter de nombre, devinrent plus intenses et plus longues; au vingtième jour il s'y joignit de la contracture de la main gauche seulement.

Lorsqu'on me l'amena, je vis un enfant petit, ayant les membres grêles et les chairs molles, mais bien conformé. Il n'avait que les quatre incisives médianes. Une grosse molaire semblait devoir sortir; la gencive était à son niveau grosse, rouge, chaude, et lorsqu'on mettait le doigt sur elle, l'enfant le pressait avec plaisir.

Il était d'ailleurs vif et irritable ; dès qu'on ne suivait pas immédiatement ses caprices, il se mettait dans une violente colère, poussait des cris furieux, déchirait avec ses ongles la figure de sa mère.

L'expression générale de la figure était vivante et gaie dans l'intervalle des moments de colère. L'examen détaillé auquel je me livrai me démontra l'intégrité de tous les organes et de toutes les fonctions.

Pendant que je l'examinais, il fut pris d'un accès subitement et sans que rien le fît prévoir.

L'enfant fit alors une série d'inspirations très courtes, très incomplètes, sifflantes, mais le son en était très faible et aigu ; elle n'étaient séparées par aucune expiration. En même temps le visage pâlit au pourtour des lèvres et du nez; les joues restant un peu rouges, la tête se renversa en arrière ; les yeux étaient légèrement convulsés en haut et très ouverts, la bouche était béante, le bras gauche s'étendit avec raideur, le pouce se portant en dedans de la paume de la main, les doigts étant droits au niveau des phalanges et fléchis sur le métacarpe. Cet état dura quelques secondes, puis il se fit des inspirations courtes et saccadées. Le bras contracturé se relâcha peu à peu, la tête et les yeux prirent leur position ordinaire. L'enfant revint à son état naturel avant qu'il se fût passé une minute entière à partir du commencement de l'accès.

Le traitement employé jusqu'alors avait été purement expectant. Je conseillai :

1° Des prises d'oxyde de zinc données à la dose de 10 à 30 centigrammes par jour;

2° Des frictions au-devant du cou avec la pommade suivante :

Axonge	ãã 15 grammes.
Onguent gris	
Extrait de belladone	1 gramme.

3° Tous les deux jours 15 grammes de sirop d'ipéca mêlés de 0gr,30 de poudre;

4° Deux bains tièdes par semaine.

Je revis l'enfant seulement huit jours plus tard. Pendant cet intervalle les accès n'avaient pas diminué de fréquence, mais ils étaient beaucoup plus courts et moins graves. Ainsi il n'y avait pas de renversement de la tête en arrière, la figure devenait à peine pâle; il n'y avait plus de contracture. L'accès que j'ob-

servai alors consistait en une suspension de la respiration coupée par quelques petites saccades inspiratoires presque insonores ; le pourtour des lèvres pâlissait à peine; l'enfant relevait un peu la tête. Cet accès durait environ quelques secondes, et le petit malade ne semblait pas même en avoir conscience.

Le traitement avait été scrupuleusement suivi, et chaque prise de sirop avait produit des vomissements glaireux très abondants. A partir du huitième jour du traitement, les accès allèrent en diminuant de fréquence, et vers le 12 mars ils n'existaient plus du tout. La maladie avait duré en tout huit à neuf semaines.

Je revis l'enfant plus d'un mois après la guérison, et j'eus des renseignements sur sa santé pendant plusieurs mois de suite. Il n'avait eu aucun accès semblable aux précédents.

CHAPITRE VIII

ŒDÈME DU LARYNX

HISTORIQUE

L'œdème du larynx a été peu étudié par les auteurs qui ont écrit sur les maladies de l'enfance. Billard (1) en rapporte un exemple observé chez un nouveau-né atteint de sclérème. Il ajoute qu'il n'est pas rare de constater cet œdème à l'autopsie d'enfants qui, pendant la vie, ont présenté quelques symptômes d'angine. La maladie reste le plus souvent latente, parce qu'elle se développe chez des sujets très faibles et presque mourants. Cependant il indique comme un symptôme qu'il a pu constater trois fois une modification du cri, qui devient irrégulier, incomplet, saccadé comme le bêlement d'une chèvre.

Guersant et Blache ont également vu « à l'hôpital des Enfants malades, quelques sujets offrir à l'autopsie cadavérique, une infiltration générale des tissus, à laquelle participait également le tissu cellulaire sous-muqueux du larynx. Mais cette hydropisie avait paru comme un phénomène ultime, phénomène étendu pour ainsi dire à l'économie entière, et qui n'avait rien de spécial (2). »

Barrier (3) a présenté quelques considérations sur l'œdème de la glotte, à propos d'une observation intéressante que nous analyserons bientôt. En outre, plusieurs faits sont insérés dans les divers mémoires où cette maladie est traitée d'une manière générale. Mais c'est dans l'ouvrage de Sestier (4) qu'ont été rassemblées et analysées en premier lieu, toutes les observations connues d'angine laryngée ou œdémateuse. Nous y puiserons la plupart des détails qui vont suivre.

(1) *Traité des maladies des enfants*, p. 510, 2e édit.
(2) *Dictionnaire de médecine*, t. XVII, p. 569.
(3) *Traité pratique des maladies de l'enfance*, t. I, p. 450.
(4) *Traité de l'angine laryngée œdémateuse*, 1852.

CAUSES — LÉSIONS ANATOMIQUES

Sur 215 observations d'angine laryngée œdémateuse, 17 seulement appartiennent à l'enfance.

Voici la répartition suivant l'âge :

AGE.	NOMBRE DES CAS.
Nouveau-né	1
Quelques années	1
3 ans	1
4 ans et 4 ans et demi	2

C'est-à-dire 5 cas avant cinq ans.

5 à 6 ans	1
6 à 10 ans	6
14 à 15 ans	5

C'est-à-dire 12 cas de cinq à quinze ans.

Sestier explique en partie la rareté de la maladie, par la rareté des laryngites chroniques et crico-nécrosiques. « Nous disons en partie, car en voyant l'inflammation aiguë de la gorge ou du larynx, très fréquente chez les enfants, ne point être alors suivie d'œdème laryngé, et en devenir souvent, au contraire, le point de départ dans un âge plus avancé, nous sommes forcément conduits à admettre, dans l'organisme des enfants, une circonstance toute spéciale, qui les met presque entièrement à l'abri de l'angine œdémateuse. — Le peu de développement proportionnel du larynx à cette époque de la vie ne jouerait-il pas ici le principal rôle? »

Quoi qu'il en soit de cette opinion, la maladie s'est développée dans les circonstances suivantes :

« Sur 12 enfants de quelques jours à dix ans, il en est 10 qui étaient déjà malades lorsque l'angine œdémateuse est survenue..... L'œdème du larynx a été subordonné ou plus ou moins intimement lié : à une angine gutturale simple (2 fois); — à une angine gangreneuse, à une laryngite aiguë (2 fois); — à une infiltration purulente de la région sous-maxillaire, suite de rougeole et avec tubercules pulmonaires; — à un érysipèle de la face, avec pneumonie lobulaire, suite de rougeole; — à un érysipèle ambulant dans le cours d'une pneumonie; — à l'anasarque scarlatineuse (3 fois); — à l'anasarque suite de miliaire; — à l'endurcissement du tissu cellulaire, avec ecchymose voisine du larynx, chez un nouveau-né. »

Il ne faut pas croire que toutes ces observations soient des exemples d'œdème pur du larynx; on a généralement confondu dans une même description, cette maladie et la laryngite sous-muqueuse. Cela devient évident quand on étudie les résultats des autopsies, puisque le gonflement du tissu muqueux est causé, tantôt par de la sérosité limpide et incolore, tantôt par de la lymphe plastique gélatiniforme, ailleurs par de la sérosité purulente ou par du véritable pus. Cette confusion est expliquée par la difficulté de poser une limite distincte entre l'inflammation et certaines hydropisies actives; par la réunion de ces maladies constatées quelquefois sur le même enfant; par la similitude des symptômes locaux. Enfin, si l'on remarque que c'est presque toujours à la suite d'une inflammation qu'on voit se développer l'œdème du larynx, on comprend l'opinion des pathologistes qui ont voulu le rattacher exclusivement à l'inflammation.

Nous ne pouvons pas nous ranger à cette manière de voir, qui a été combattue par les auteurs les plus recommandables. Nous admettons avec eux, que la maladie peut être répartie en trois groupes : 1° inflammation du tissu cellulaire sous-muqueux; 2° infiltration due à l'afflux des liquides, qui accompagnent une inflammation voisine; 3° hydropisie proprement dite.

Le premier groupe constitue la laryngite sous-muqueuse. qui ne doit pas nous occuper ici, dont nous avons parlé dans un chapitre précédent (voy. LARYNGITE SOUS-MUQUEUSE). Le second fait partie des hydropisies locales, tantôt actives, tantôt passives, qui peuvent être étudiées en même temps que les maladies locales qui leur donnent naissance; elles sont presque toujours la conséquence d'un abcès du pharynx ou du cou. Le troisième groupe, le seul dont nous parlerons ici, présente deux variétés : 1° œdème passif du larynx dû à un obstacle à la circulation veineuse; il résulte de la compression des vaisseaux du cou par une tumeur; ces faits sont rares dans l'enfance; 2° œdème du larynx lié à l'anasarque. Presque tous les exemples de ce genre d'œdème laryngé font partie, dans le jeune âge, des hydropisies scarlatineuses. Quelques-uns, beaucoup moins communs encore, sont d'origine cardiaque. Il faut y joindre les faits d'hydropisie laryngée accompagnant l'œdème dur des nouveau-nés. Cette infiltration est proportionnellement plus fréquente dans l'enfance qu'aux autres époques de la vie, puisque sur les dix-sept exemples connus d'œdème laryngé de toute provenance, appartenant au jeune âge, il en est huit que Sestier range dans ce groupe. Il remarque, d'ailleurs, que très rarement l'anasarque est par elle-même

suffisante à déterminer cette maladie. Le plus souvent, celle-ci est provoquée par une inflammation locale, survenue après l'établissement de l'anasarque. Il en conclut avec beaucoup de raison, que tout malade atteint d'anasarque ou d'épanchement séreux, devra éviter avec le plus grand soin les diverses causes de l'inflammation de la gorge et du larynx.

SYMPTÔMES — DIAGNOSTIC — TRAITEMENT

La plupart des observations qui ont trait à l'œdème du larynx étant assez incomplètes, il nous est difficile de tracer le tableau exact de cette maladie; aussi préférons-nous donner l'extrait de deux observations qui font voir la maladie sous deux formes assez frappantes.

Observation I. — L. C. était atteint d'une anasarque scarlatineuse, qui avait occupé d'abord les membres; les parois abdominales furent bientôt envahies, et le péritoine devint le siége d'un épanchement considérable (saignée, diurétiques, extrait de caïnça). Le malade tousse par intervalles; l'accumulation de sérosité dans l'abdomen paraît apporter quelque gêne à la respiration. Du reste, le bruit respiratoire est pur. L'œdème gagne la face et les paupières (extrait de caïnça). Les jours suivants l'infiltration du tissu cellulaire paraît diminuer. — Le 12 février, à la visite du matin, le malade offre l'état suivant : orthopnée, altération des traits, parole haletante, inspiration sonore, difficile; expiration facile; sentiment de strangulation. Le malade porte la main à la partie antérieure du cou et demande d'une voix entrecoupée qu'on lui arrache l'obstacle qui s'oppose au passage de l'air. Il met en jeu toutes les puissances inspiratrices pour introduire de l'air dans la poitrine. Le cou est énormément tuméfié. En portant le doigt à l'intérieur de la gorge, on sent sur le côté gauche de la *glotte* une tumeur molle un peu résistante. Un chirurgien est appelé et pratique une ponction sur cette tumeur; du sang mêlé de sérosité s'écoule par la bouche et les narines. Le malade dit éprouver du soulagement. On lui administre, peu de temps après, un vomitif, et l'on applique quelques sangsues sur la partie latérale gauche du cou. Une amélioration peu durable suit l'emploi de ces divers moyens; mais vers trois heures après midi, l'orthopnée revient, et le malade succombe à l'entrée de la nuit, dans un état d'asphyxie, sans présenter aucun mouvement convulsif, et conservant, jusqu'au dernier moment, l'intégrité de ses facultés intellectuelles.

Autopsie quinze heures après la mort. — *Tête*..... Deux onces de sérosité dans la grande cavité de l'arachnoïde : infiltration de la pie-mère.... *Cou et poitrine*.... La luette est œdématiée et présente le volume d'une petite aveline; l'épiglotte est très volumineuse. Les bords de la glotte, surtout à gauche, sont œdématiés, ainsi que la partie du larynx située au-dessus des ventricules. Tout le tissu cellulaire du cou est infiltré.... Lorsqu'on incise le tissu du poumon, une sérosité rosée ruisselle de toutes parts. Les bronches sont remplies de sérosité sanguinolente..... (Baudelocque, extrait de l'ouvrage de Sestier, p. 110.)

Observation II. — B., âgé de sept ans et demi, éprouve un refroidissement pendant la desquamation d'une scarlatine. Le septième jour du début, apparition d'un œdème léger qui, le neuvième jour, a fait des progrès considérables. Il existe un peu d'ascite et d'hydrothorax. La dyspnée et la toux sont peu intenses, quoiqu'il y ait son mat dans la partie inférieure des deux côtés du thorax. Un peu de râle sous-crépitant semble aussi annoncer un certain degré d'œdème pulmonaire. La peau est chaude et remarquablement sèche. La voix n'est nullement altérée. (Bain de vapeur.)

A la suite de l'administration du bain, il se manifeste une exaspération considérable et sans cesse croissante de la dyspnée. Deux heures plus tard, la suffocation est imminente, les plus violents efforts d'inspiration font à grand'peine entrer dans la poitrine, une très petite quantité d'air. L'inspiration est infiniment plus gênée que l'expiration, qui paraît être presque entièrement libre, et aussi passive qu'à l'état normal. Aucun bruit particulier n'accompagne l'inspiration, surtout quand celle-ci est très courte, ce qui arrive dans les plus grands efforts, comme si leur énergie avait pour effet de produire une occlusion complète du tube aérien. Lorsqu'au contraire, l'effort d'inspiration est moins brusque et moins violent, l'air semble pénétrer un peu mieux dans la poitrine, et son entrée s'accompagne alors d'un certain sifflement très sourd. Les efforts d'inspiration se renouvellent avec une grande vitesse, au moins 70 à 80 fois par minute. La voix est faible, entrecoupée par les efforts de l'inspiration; mais elle n'est nullement altérée dans son timbre. L'asphyxie fait de rapides progrès. Le malade est dans un état d'anxiété et d'agitation impossible à décrire. Il ne peut rester couché, il se lève tout à coup sur son séant en s'écriant qu'il étouffe; la face est violacée; toutes les veines du cou sont gonflées.

Une saignée faite au pli de chaque bras ne donne que quelques gouttes de sang; le malade expire quelques minutes plus tard, deux heures et demie après le début des accidents.

Autopsie. — Anasarque générale; épanchement dans la grande cavité de l'arachnoïde, les ventricules cérébraux, le péricarde, les plèvres et le péritoine. Infiltration séreuse de la plupart des organes et de la membrane muqueuse du tube digestif. — Œdème considérable des replis aryténo-épiglottiques, du tissu cellulaire qui double toute la muqueuse laryngée et de la membrane elle-même. Le tube aérien est aussi très rétréci au niveau de l'orifice supérieur du larynx et au niveau de la glotte. La sérosité infiltrée est liquide et transparente; nulle part il n'y a trace d'inflammation. (Extrait de l'ouvrage de Barrier, t. Ier, p. 456.)

Nous avons reproduit les observations précédentes dans tous leurs détails parce qu'elles donnent le tableau symptomatique de l'œdème rapide et foudroyant du larynx. Il faut noter que, dans le premier cas, les accès de suffocation ont été séparés par des rémissions, tandis que dans le second, la dyspnée a été croissant jusqu'à l'asphyxie, ou plutôt la mort est survenue pendant le premier accès, contre lequel aucun traitement n'avait été dirigé à temps.

Mais la maladie n'est pas toujours aussi précipitée dans sa marche, aussi redoutable dans son dénoûment.

Une fille de cinq ans, souffrant depuis trois mois de troubles laryngés caractérisés par une respiration gênée et bruyante et par de l'aphonie, entra à l'hôpital Sainte-Eugénie, après avoir été examinée par Krishaber, qui avait reconnu l'existence d'une occlusion très marquée de la glotte ; les renseignements fournis par les parents de l'enfant, étaient d'ailleurs fort incomplets.

A l'entrée dans les salles, on constata une oppression assez marquée ; l'inspiration était bruyante, sèche et ressemblant assez au cri du coq ; la voix était éteinte ; pas de tirage d'ailleurs, ni de menace d'asphyxie. La luette et les amygdales étaient le siège d'un œdème considérable ; l'urine contenait de l'albumine en abondance ; dans le côté gauche de la poitrine, on percevait les symptômes d'un hydrothorax peu étendu ; pas de fièvre ni d'anasarque. Sous l'influence d'un traitement composé d'applications de tannin à la surface des amygdales et de la luette, et de l'emploi de ce même médicament à l'intérieur, l'albuminurie disparut, la gorge reprit peu à peu son aspect normal, l'oppression disparut ; les phénomènes thoraciques s'améliorèrent, la respiration devint plus facile ; l'inspiration toutefois restait encore un peu sifflante au début et se terminait par une sorte de ronflement ; la voix redevint claire. En somme, l'enfant quitta l'hôpital au bout de treize jours, emmenée par ses parents, très notablement améliorée, sinon complètement guérie.

Outre la marche bénigne de la maladie, cette observation nous présente encore comme phénomène intéressant : l'œdème de l'arrière-gorge coïncidant avec celui du larynx, comme dans les observations précédentes et reflétant, en quelque sorte, les lésions laryngées. Dans un autre cas cité par Sestier, cet œdème pharyngé avait envahi les parois mêmes de la bouche.

Il y a donc là un élément de diagnostic d'une haute importance.

Nous ne nous étendrons pas davantage, vu la pénurie d'observations, sur la description de l'œdème glottique chez l'enfant. Remarquons toutefois que l'absence de la glotte inter-aryténoïdienne dans le jeune âge doit, toutes choses égales d'ailleurs, donner à cette maladie plus de rapidité dans sa marche et plus de gravité que chez l'adulte.

TRAITEMENT

Dans le traitement de l'œdème laryngé survenu chez un enfant atteint d'anasarque scarlatineuse, les émissions sanguines sont quel-

quefois indiquées, par la forme aiguë et active de l'anasarque ; ce n'est, cependant, qu'avec circonspection qu'on doit recourir à ce moyen.

Les diurétiques, les drastiques, l'enveloppement ouaté des membres inférieurs, trouvent aussi indication.

Les révulsifs, et particulièrement les applications d'huile de croton au-devant du cou, peuvent modifier favorablement les lésions laryngées.

Dans les cas plus graves, la scarification des replis aryténo-épiglottiques et de la muqueuse voisine peut rendre des services. Cette opération faite avec prudence contribue à faciliter la respiration en provoquant le dégorgement sanguin et séreux des parties malades. M. Hambursin (1) l'a pratiquée avec succès sur un enfant de trois mois atteint d'un œdème de la glotte causé par un abcès latéro-pharyngien situé dans le voisinage du ligament aryténo-épiglottique droit et arrivé à la période asphyxique. Mais il est des cas extrêmement pressants, où les moyens précédents deviennent insuffisants et dans lesquels la trachéotomie est la seule ressource sur laquelle on puisse compter.

(1) *Académie royale de médecine de Belgique.* In *Gazette hebdomadaire,* 1876, p. 807.

CHAPITRE IX

TRACHÉO-BRONCHITE

Nous voulons décrire ici la maladie, légère en général, connue sous le nom vulgaire de *rhume*, ou sous ceux de *bronchite légère*, de *trachéite*. La conservation du timbre de la voix, et l'absence ou le peu d'importance des phénomènes stéthoscopiques, nous font penser que le larynx et les petites bronches ne sont pas malades. Nous supposons, sans en avoir la preuve anatomique, que la lésion locale est constituée par une irritation sécrétoire, avec ou sans inflammation de la muqueuse de la trachée et des grosses bronches, et quelquefois, peut-être, par une fluxion rapide et momentanée sur cette même membrane.

Elle est presque toujours de nature catarrhale et constitue une des formes de la *grippe* ou fièvre catarrhale.

Nous décrirons plusieurs variétés de la maladie, suivant qu'elle se développe dans la première ou dans la seconde enfance, et suivant qu'elle revêt une forme légère ou grave.

TABLEAU — FORME — MARCHE — DURÉE

Trachéo-bronchite depuis la naissance jusqu'à la fin de la seconde année. — La maladie se développe d'ordinaire, sous l'influence épidémique. Elle est très souvent primitive et sujette à récidive; elle atteint des enfants faibles ou forts, mais plus souvent les enfants gros et lymphatiques que les enfants maigres; elle est plus fréquente en hiver que dans les autres saisons; elle affecte deux types distincts, que nous décrirons sous les noms de *forme légère* et de *forme grave*.

Forme légère. — La trachéite légère débute par une toux fréquente, sèche, accompagnée de gêne de la respiration et de fièvre; souvent elle est précédée de catarrhe oculaire et nasal. La toux est quelquefois spasmodique; elle se produit souvent par petites quintes laissant entre elles des intervalles plus ou moins longs; elle est plus

fréquente au moment du réveil, ou bien dans la journée lorsqu'on agite l'enfant; à cette toux se joignent souvent, du malaise, de l'angoisse, des nausées incomplètes, ainsi qu'une expression du visage qui indique évidemment que la toux est douloureuse; les enfants se livrent à des demi-mouvements de déglutition, et à des contractions de la mâchoire en cherchant à retenir la toux pour éviter la souffrance.

La respiration est fréquente, mais inégalement, suivant les moments de la journée; elle est tantôt très rapide, tantôt plus lente, et cela par quintes pour ainsi dire comme la toux. Au bout de peu de temps, — un, deux, trois jours, — on entend à distance un *stertor*, tantôt sec et un peu ronflant, tantôt plus humide, rappelant le râle à petites ou à grosses bulles; ce caractère de la respiration, qui existe quand elle est accélérée, manque quand elle est ralentie; quelques secousses de toux suffisent à le faire disparaître.

L'auscultation, soit en avant, soit en arrière, ne fait ordinairement percevoir aucun bruit anormal permanent; quelquefois le bruit respiratoire est masqué par le retentissement du ronchus trachéal; d'autres fois, au contraire, la respiration est puérile. Au bout de trois ou quatre jours, il peut arriver que l'on entende un peu de râle muqueux, soit d'un seul côté, soit des deux côtés en arrière, mais le fait est exceptionnel, et le plus ordinairement le bruit respiratoire ne présente pas d'autre caractère que ceux que nous lui avons assignés. Le plus souvent, la voix et le cri sont naturels, mais il arrive principalement chez les très jeunes enfants, que le cri est éteint ou voilé, et que la reprise seule se fait entendre.

La percussion est toujours sonore.

Les yeux sont habituellement très humides, les paupières un peu gonflées et les narines coulantes.

La fièvre ne manque presque jamais, mais elle est variable, très rarement continue, le plus souvent rémittente avec recrudescences vespérales, quelquefois intermittente; les accès se produisent alors, presque toujours, le soir. Pendant le paroxysme, la chaleur est brûlante, les enfants sont abattus, assoupis; quelques-uns sont vivement agités. Ces paroxysmes durent une ou deux heures, et sont suivis de sueurs très abondantes. Chez d'autres, le mouvement fébrile est beaucoup moins bien dessiné : pendant une demi-heure ou plus, le pouls s'élève ainsi que la chaleur, qui cependant n'arrive jamais à un haut degré, puis ces symptômes disparaissent pour se reproduire quelques heures plus tard. La fièvre tend d'autant plus à

être intense, continue ou rémittente, que les enfants sont plus âgés.

L'appétit est en rapport assez étroit avec la fièvre, c'est-à-dire qu'il est perdu quand elle est forte ; mais en général, il est presque toujours notablement diminué; les évacuations sont plutôt rares, surtout quand la fièvre est intense. La langue conserve toujours son humidité, mais elle est souvent couverte d'un enduit blanchâtre. Les forces sont conservées dans l'intervalle des paroxysmes; le plus souvent alors, on trouve l'enfant assis dans son berceau, ou porté sur les bras de sa nourrice; il est gai, suit les objets, s'amuse avec ses jouets. Le regard est bon, le facies n'est pas anxieux, ou, s'il le devient, ce n'est que momentanément.

Ce sont ces caractères qui, réunis à la rémittence de la fièvre et de la dyspnée, et à l'absence de râles humides dans la poitrine, indiquent que la maladie n'a pas de gravité. En effet, cette affection se termine presque toujours par le retour à la santé, mais elle doit être surveillée à cause de la possibilité de sa transformation en une bronchite grave ou en une broncho-pneumonie.

La maladie que nous venons de décrire est souvent précédée pendant quelques jours, d'une toux plus ou moins fréquente, mais tout à fait apyrétique; quelquefois elle succède à une attaque de laryngite spasmodique; sa durée est variable; elle est, en général, d'un septenaire; quelquefois plus, rarement moins.

Forme grave. — La trachéite peut être accompagnée de symptômes plus sévères, qui se développent tantôt à la suite d'une simple toux, tantôt au milieu de la bronchite légère, tantôt enfin spontanément. La fièvre est intense, continue et avec redoublement. La température dépasse ordinairement 38 degrés et quelquefois 39. La dysnée aussi est continue, avec menace de suffocation; la toux est pénible, courte, sèche, angoissée. L'enfant est tantôt agité, tantôt somnolent. Le bruit respiratoire, entendu à distance, prend un timbre bien caractérisé; il est *rèche*, sans que le cri présente rien autre d'anormal, que sa faiblesse, qui, d'ailleurs, est en rapport avec l'état général des forces.

A l'auscultation, on constate que l'air pénètre dans les poumons d'une manière incomplète; le murmure vésiculaire est masqué par le retentissement du ronflement trachéal, ou bien l'on entend une légère sibilance avec quelques bulles muqueuses, mais rien qui ressemble au râle sous-crépitant fin et serré de la bronchite capillaire, ou à la sibilance générale qui accompagne certains catarrhes suffocants. Si la maladie poursuit sa marche, la suffocation augmente

encore, la face prend une coloration violette, les membres se refroidissent, il y a menace d'asphyxie; ou bien la fièvre redouble, la chaleur devient brûlante, le pouls atteint un chiffre extrême.

Les symptômes alarmants sont ordinairement de courte durée : de quelques heures à un ou deux jours. Ils cessent assez brusquement, soit sous l'influence d'une médication spéciale, soit spontanément. L'enfant conserve encore de la toux pendant plusieurs jours, sans dyspnée, ou bien il présente pendant quelque temps les symptômes de la forme légère. Si l'état fébrile se prolonge, il est à craindre qu'il ne survienne une pneumonie ou une bronchite capillaire; il peut même arriver que, en l'absence de ces complications, on voie apparaître des accidents cérébraux, qui emportent le jeune malade. Alors, l'enfant est en proie à une agitation excessive, à une anxiété continuelle; les joues sont colorées; le regard est inquiet; l'œil suit incomplètement la lumière; la pupille est contractée; le pouls est incomptable, la respiration très accélérée; le petit malade est baigné de sueur. Puis les yeux ne suivent plus la lumière; la pupille se contracte encore davantage; on aperçoit de légers mouvements saccadés dans les commissures. Enfin apparaissent des convulsions générales, avec raideur du tronc et des membres; la respiration s'embarrasse de plus en plus; elle devient stertoreuse. Les convulsions un moment suspendues sont remplacées par le coma; le pouls devient faible, petit, inégal, et la mort arrive quelques heures après le début des premiers accidents.

Trachéo-bronchite après l'âge de deux ans. — Quand on s'éloigne de la première enfance, la maladie se rapproche davantage de la bronchite commune légère, ou de moyenne intensité, telle qu'on l'observe chez l'adulte. Deux cas peuvent se présenter : ou bien la phlegmasie catarrhale reste presque exclusivement confinée dans la trachée, ou bien elle s'étend aux bronches, grosses ou moyennes.

Dans le premier cas, elle est caractérisée seulement par une toux plus ou moins fréquente, qui devient bientôt muqueuse et s'accompagne quelquefois, mais non pas toujours, d'un stertor sec ou humide, ou d'un véritable gargouillement trachéal, résultat de l'accumulation des mucosités. La fièvre est habituellement presque nulle; à peine la paume des mains est-elle plus chaude qu'à l'ordinaire. Les enfants continuent leurs jeux ou leurs occupations; cependant ils ont moins de force et d'entrain; ils sont un peu pâles; l'appétit diminue; la langue blanchit. Cette indisposition, car c'est plutôt une

indisposition qu'une maladie, dure un temps variable. Le catarrhe nasal et oculaire, après avoir marqué le début, disparaît assez rapidement à la fin du premier septenaire, époque où la maladie est quelquefois terminée; mais la toux est plus persistante; elle peut se prolonger pendant quinze jours, trois semaines et plus, mais sans que l'examen de la poitrine, répété quotidiennement, révèle aucune altération du bruit respiratoire, et sans que la santé générale offre aucun dérangement bien digne d'attention. Dans les cas où la toux est rebelle, elle a souvent un type quinteux; elle est plus fréquente la nuit.

Dans le second cas, lorsque l'inflammation catarrhale s'étend dans les bronches grosses et moyennes, la toux est assez fréquente, tantôt sèche, tantôt humide; il y a un léger mouvement fébrile avec type rémittent ou intermittent. Les accès de fièvre sont quelquefois d'une intensité disproportionnée avec le peu de gravité des autres symptômes; ils se répètent sans régularité et s'accompagnent de sueurs abondantes.

L'auscultation fait entendre du râle sibilant, ou un mélange de râle sibilant et sous-crépitant à la partie postérieure des deux poumons; et, quand ce râle est très abondant et rapidement généralisé, il y a de la dyspnée; la respiration est pénible, longue, médiocrement fréquente. Quand les râles sibilants et sous-crépitants sont mélangés, et surtout quand ils sont partiels, la gêne de la respiration est peu marquée. Plus on s'éloigne de la première enfance, plus il est fréquent de voir la bronchite légère caractérisée par du râle souscrépitant. Les râles, ordinairement, ne persistent pas longtemps.

Au bout de quelques jours, la maladie reste stationnaire, puis la toux devient plus humide et s'accompagne, chez les enfants âgés de plus de cinq ans, d'une expectoration muqueuse, jaunâtre ou salivaire, plus ou moins abondante. La fièvre, qui existait au début, cède alors; la toux persiste encore pendant plusieurs jours, bien que la soif soit peu vive, que l'enfant reprenne l'appétit, et que tout annonce la solution de la maladie; puis elle cesse peu à peu et finit par disparaître à une époque où l'enfant peut déjà être considéré comme guéri depuis longtemps.

La maladie est quelquefois compliquée de diarrhée ou de violentes douleurs névralgiques.

La bronchite ne marche pas toujours avec cette simplicité; certaines *poussées congestives* sur le poumon, viennent parfois troubler

le cours de la maladie. M. Cadet de Gassicourt a très justement appelé l'attention sur ces phénomènes curieux et en a signalé plusieurs exemples très probants.

A quelques jours du début d'une bronchite simple, apyrétique ou accompagnée d'une fièvre médiocre, on voit, tout à coup, survenir de la dyspnée, de l'agitation, de l'augmentation de la toux, en même temps que le thermomètre monte brusquement à 39 ou 40 degrés et même à 40°,6. Puis, dans une étendue limitée, on constate de la submatité, des râles crépitants et sous-crépitants, un souffle doux; en somme, un état indiquant l'invasion d'une pneumonie ou d'une broncho-pneumonie. Mais au bout d'un ou de deux jours, rarement plus, le tout disparaît comme il était venu, tantôt la fièvre la première, tantôt fièvre et signes physiques ensemble.

Il arrive que, le noyau hypérémié étant central, la percussion et l'auscultation demeurent muettes, et que la soudaine ascension du mouvement fébrile ainsi que l'apparition de la dyspnée, soient seules à témoigner de la congestion qu'a subie le poumon. Comme notre distingué confrère, ces faits nous ont frappés plus d'une fois.

Les enfants restent quelquefois assez éprouvés à la suite de ces différentes trachéo-bronchites, surtout quand les accès fébriles ont été très intenses et un peu répétés. Dans ces cas, l'amaigrissement, la flaccidité des chairs, la dépression des forces, sont peut-être la conséquence des transpirations abondantes qui accompagnent la fièvre rémittente.

DIAGNOSTIC

C'est sur les symptômes, à peu près négatifs, fournis par l'auscultation, qu'est basé, chez l'enfant comme chez l'adulte, tout le diagnostic de la trachéo-bronchite. L'absence complète ou presque complète de râles, et le manque absolu de souffle bronchique, servent, comme nous l'avons dit, à distinguer la trachéite grave de la *bronchite capillaire* et de la *pneumonie*. La conservation de la voix, le défaut de raucité de la toux et d'expression douloureuse du visage à chaque secousse de toux, le stertor trachéal humide, l'absence d'accès de suffocation franchement intermittents, séparent assez nettement la maladie que nous venons de décrire, des *laryngites simple* ou *spasmodique*, pour qu'il soit inutile d'insister davantage sur ces distinctions.

Le caractère spasmodique et quinteux que prend quelquefois la toux dans la bronchite du premier âge peut faire craindre l'invasion

d'une *coqueluche;* l'apparition de quintes bien caractérisées doit être attendue pour préciser le diagnostic.

Il est une autre maladie qui présente plusieurs des symptômes de la trachéite de la première enfance, et surtout le stertor intermittent qui lui est spécial, nous voulons parler de la *compression de la trachée* par certaines tumeurs appartenant au thymus, au corps thyroïde, aux ganglions péri-trachéaux ou péri-bronchiques. Nous avons observé cet état morbide chez des enfants naissants et chez d'autres qui n'avaient pas atteint l'âge d'un an ; on verra dans l'observation suivante les phénomènes pathologiques qui le caractérisent.

Observation. — Un jeune enfant présenta, dès sa naissance, ce singulier stertor, qui dans les premiers temps était presque continu; mais il redoublait toutes les fois que l'enfant s'agitait; il était cependant plus marqué dans le sommeil et dans le décubitus horizontal que dans la position assise. Le stertor était plus sec qu'humide; il se rapprochait d'un gros ronflement; il avait lieu dans les deux tempes, mais surtout dans l'inspiration. L'enfant à sa naissance avait le cou volumineux dans sa totalité, mais surtout à sa partie centrale au niveau de la glande thyroïde. La percussion était aussi notablement mate à la partie supérieure du sternum. Malgré la persistance du stertor qui, très intense pendant les premiers mois, diminua graduellement ensuite, l'enfant était très prospère; il avait bon appétit et digérait bien; il engraissait, son teint était excellent. Jamais l'auscultation n'a révélé aucun symptôme du côté de la poitrine; le cri est toujours resté clair; ce n'est guère qu'à l'âge de dix mois que le stertor a diminué, puis il a disparu. Le traitement que nous avons employé a été dirigé entièrement contre la cause présumée (la compression thyroïdienne et thymique). Au début nous avons prescrit des frictions avec une pommade à l'iodure de potassium, et fait prendre une solution de ce médicament à la nourrice, et plus tard à l'enfant. L'effet du fondant a été rapide; le volume du cou et la matité sternale ont promptement diminué, ainsi que le stertor. Plus tard, nous avons substitué à l'iodure de potassium, que nous donnions à très petites doses (2 centigrammes par jour), le sirop de noyer à la dose de 2 cuillerées à café par jour. Ce dernier médicament a eu un effet encore plus marqué que l'iodure; car il y eut une remarquable corrélation entre son administration et la diminution du stertor; entre sa suspension et la réapparition du symptôme. Depuis, la santé de l'enfant s'est maintenue parfaite.

Rilliet a cité dans la *Gazette médicale* un fait analogue.

Nous avons retrouvé ces symptômes à un âge un peu plus avancé, chez des enfants de sept, huit, dix mois; une seule fois à trois ans. Chez ces malades, le diagnostic est quelquefois malaisé, la tumeur pouvant être inaccessible au toucher; c'est ce qui arriva chez une fille de trois ans, dont l'autopsie démontra que la cause du stertor

était une masse ganglionnaire bronchique qui englobait le pneumogastrique.

En résumé, voici sous quelle forme cette maladie s'est offerte à notre observation : les enfants ont la respiration inégale, calme dans l'état de repos, accélérée quand ils s'agitent, l'auscultation ne fournissant que des résultats négatifs. En général, l'expansion vésiculaire est masquée par le retentissement du stertor. Le symptôme le plus caractéristique est le stertor humide, véritable gargouillement trachéal, très abondant, surtout prononcé après la toux, et quand on excite l'enfant; on l'entend facilement à distance; il paraît superficiel et tout à fait temporaire; on dirait qu'il doive suffire d'une secousse de toux pour le produire, et d'une autre pour le faire disparaître. L'expectoration du mucus semble devoir être si aisée, qu'on ne comprend pas que les crachats ne se détachent pas immédiatement pour passer dans l'estomac; mais il n'en est rien, le stertor persiste, et s'il disparaît momentanément, c'est que l'enfant se calme; car dès qu'il s'agite, le bruit se produit de nouveau; on l'entend à plusieurs reprises pendant la même visite, on l'entend le lendemain, on l'entend les jours suivants et même pendant des semaines et des mois; on dirait que la même mucosité reste toujours à la même place, pour produire le même bruit. Les enfants atteints de cette indisposition ne nous ont pas paru en être éprouvés d'une manière fâcheuse. Cependant, ils sont plutôt pâles et bouffis, et ont souvent la peau des mains moite et chaude; nous n'avons pas observé d'accès de suffocation, la face n'est pas violette. Le cœur est à l'état normal, et rien ne peut faire penser à la cyanose. Les amygdales ne sont pas hypertrophiées. Le cri est clair ; le larynx reste donc étranger à la maladie.

PRONOSTIC

La forme légère, comme son nom l'indique, se termine toujours par le retour à la santé; mais cette affection, toute bénigne qu'elle paraisse, doit être surveillée, parce que l'inflammation peut envahir le reste des voies aériennes, auquel cas, on voit apparaître les symptômes de la bronchite capillaire, ou ceux de la broncho-pneumonie.

La forme grave du premier âge présente des symptômes très alarmants, mais elle se termine souvent par le retour à la santé. Ce qu'il y a de plus à craindre dans les cas de cette espèce, ce n'est pas tant la suffocation que l'apparition d'accidents convulsifs promptement mortels. Ces symptômes sont probablement le résultat de l'altéra-

tion du sang produite par l'asphyxie. Nous avons montré plus haut (voy. CONVULSIONS), que l'asphyxie était une cause puissante de convulsions. Les signes qui peuvent faire redouter l'apparition de cette complication ont été indiqués plus haut. Quant à ceux qui annoncent un danger imminent, ce sont l'intensité de la fièvre et la suffocation, la diminution de la toux, la suppression des sécrétions nasale et oculaire, et l'insensibilité de l'estomac aux sollicitations des vomitifs.

TRAITEMENT

Le peu de gravité habituelle de la maladie rend, en général, assez limitée l'intervention de la thérapeutique.

L'enfant sera tenu au lit, chaudement couvert, et mis à l'abri des changements de température. Le régime alimentaire, si la fièvre est peu intense, ne doit pas être modifié; on nourrira le malade au prorata de son appétit; si celui-ci était nul ou que le mouvement fébrile fût plus accentué, le lait, les bouillons, les potages feraient tous les frais de ses repas.

Pour modifier l'état des bronches, on donnera des infusions de fleurs pectorales, du kermès à la dose de 2 à 5 centigrammes ou de l'oxyde blanc d'antimoine à la dose de 10 à 20 centigrammes. Ce dernier composé, beaucoup moins actif que le kermès, a sur lui l'avantage de ne pas provoquer de diarrhée ou d'état nauséeux; il est donc préférable chez les enfants de moins de deux ans, et dans les cas de moyenne intensité. Le meilleur moyen d'administrer ces médicaments consiste à les suspendre dans un looch.

L'alcoolature de racine d'aconit à la dose de 4 à 12 gouttes modifie favorablement l'excitabilité de la muqueuse respiratoire, et diminue la toux. On peut l'associer aux expectorants ou la prescrire seule. Dans ce dernier cas, nous le donnons à la dose de 4 à 6 gouttes le matin et autant le soir; chaque goutte se prend dans une cuillerée à café d'eau sucrée et l'on espace chaque prise d'une demi-heure.

L'application au-devant de la poitrine ou sur tout autre endroit au niveau duquel prédomineraient les signes stéthoscopiques, de sinapismes en feuilles ou d'une couche de teinture d'iode recouverte d'ouate et renouvelable une fois par jour tant que la peau la supportera sans peine, aidera l'action des expectorants.

Si la toux avait lieu par quintes fatigantes et pénibles, on la ferait disparaître par l'emploi de la poudre ou de l'extrait de belladone à la dose de 1 centigramme, ou du sirop de belladone, sus-

pendus dans un julep gommeux. On aurait soin de ne pas donner ce médicament plus de cinq ou six jours.

L'extrait de jusquiame à la dose de 5 centigrammes, et le bromure de potassium rendent encore des services en pareille circonstance.

Si, enfin, les bronches sont obstruées par des mucosités abondantes, un vomitif facilitera l'expulsion de ces produits. L'*ipécacuanha* en sirop ou en poudre est préférable aux autres vomitifs, et surtout à l'émétique, en raison de l'affaissement dont ce dernier frappe le malade, et des accidents graves qu'il peut produire du côté des voies digestives, chez les enfants de moins de cinq ou six ans. Aussi le proscrivons-nous absolument avant cet âge; plus tard, nous le donnons lorsque l'ipéca ne produit pas d'effet, et encore en limitons-nous la dose autant que possible.

La rémittence ou l'intermittence du mouvement fébrile nécessitent l'emploi du sulfate de quinine, à la dose de 15 à 30 centigrammes, et que l'on administre dans un peu de café noir bien sucré.

Lorsque la fièvre est tombée, que la maladie décroît, mais que la toux se prolonge, et que l'auscultation ne fait plus entendre que des râles sibilants fugaces ou muqueux, nous prescrivons les balsamiques ou les sulfureux : sirop de Tolu, sirop de goudron, sirop de térébenthine, à la dose de deux ou trois cuillerées à café ou à soupe par jour, pur ou mêlé à une infusion de menthe ou de lierre terrestre; eau d'Enghien ou de Labassère dont nous prescrivons par jour le contenu d'une cuillerée ou d'un verre à vin de Bordeaux coupé avec du lait chaud; poudre de fleurs de soufre à doses fractionnées.

Dans les formes graves, et en cas de poussée congestive, le vomitif est presque toujours indiqué; de plus, il devient nécessaire de recourir aux révulsifs avec plus d'énergie. C'est alors que le vésicatoire doit être appliqué, soit au-devant de la poitrine, soit là où l'appelle un foyer limité. Les enfants tolèrent bien les vésicatoires, à condition, toutefois, qu'ils soient de petites dimensions et qu'on ne les laisse pas appliqués plus de quatre heures. Nous avons insisté plus haut (voy. p. 70) sur les précautions que réclament l'application et le pansement de ces emplâtres. Les ventouses sèches sur la poitrine sont aussi fort utiles pour décongestionner le poumon.

Mais il arrive aussi dans ces formes, que l'enfant s'affaisse, pâlit, refuse l'alimentation, que le pouls devient petit, etc.; nous n'hésitons pas alors à lui faire prendre de l'eau-de-vie à la dose de 10 à

40 grammes, suivant l'âge et l'état des forces. Ce médicament sera donné mélangé à de l'eau sucrée et par cuillerées à café, à intervalles réguliers.

Quand l'enfant est encore nourri au sein, nous recommandons, dans certains cas, de donner l'eau-de-vie dans le lait de la nourrice. Avant chaque tétée, la nourrice remplit une cuiller à café de son lait, et on y ajoute cinq ou six gouttes d'eau-de-vie.

L'eau-de-vie donnée dans ces proportions et de cette façon, est parfaitement tolérée et possède une remarquable puissance à ranimer les enfants.

CHAPITRE X

BRONCHO-PNEUMONIE

Synonymie. — *Pneumonie catarrhale, pneumonie lobulaire, bronchite capillaire, catarrhe suffocant.*

Dans cet article comme dans notre seconde édition, nous confondrons la description de la bronchite capillaire avec celle de la broncho-pneumonie. Sans nier théoriquement l'existence séparée de la bronchite capillaire, c'est-à-dire en admettant que les bronches capillaires puissent être enflammées sans que l'inflammation gagne les alvéoles, nous croyons cette délimitation absolument exceptionnelle. Nous continuerons donc à considérer la bronchite capillaire comme un des éléments principaux de la broncho-pneumonie, élément qui interviendra à chaque pas dans l'histoire de cette maladie, mais qui n'en saurait être séparée.

HISTORIQUE

Il est difficile d'isoler complètement les ouvrages qui ont eu pour objet la bronchite de ceux qui ont trait à la pneumonie. Ces deux phlegmasies, habituellement distinctes chez l'adulte, se confondent souvent chez l'enfant, et l'on peut dire que les travaux qui portent le nom de l'une de ces maladies ont trait à toutes les deux.

La plupart des médecins qui, à la fin du siècle dernier ou au commencement de celui-ci, ont spécialement étudié ces maladies du jeune âge, tels que Kercksig, Cheyne, Schæffer et Fischer, ont confondu la bronchite et la pneumonie sous les dénominations de *catarrhe suffocant*, d'*asthme aigu*, de *paralysie des poumons*, d'*asthme paralytique*. Quant aux auteurs plus anciens qui ont décrit la pneumonie, ils n'ont eu en vue pour les enfants que celle qui survient dans le cours des fièvres éruptives, comme on peut s'en assurer en parcourant les ouvrages de Sydenham, Stoll, Rosen et Morton (1).

A la fin du premier quart de ce siècle, l'admirable découverte de

(1) Léger, Thèse 1823.

Laennec a imprimé une vive impulsion à toutes les recherches relatives aux maladies de poitrine. C'est, en effet, depuis les beaux travaux de cet illustre médecin, que cette portion du champ de la pathologie infantile a été plus spécialement cultivée.

Parmi ces travaux, nous citerons la description que donne Jurine du catarrhe suffocant, celle que l'on doit à Laennec, les mémoires de Cheyne, de Hasting, de Cuming, appuyés sur des recherches nécropsiques consciencieuses; la monographie de Cruse, une des plus complètes de toutes celles qui aient été publiées à cette époque (1); un excellent article du *Compendium* sur la bronchite capillaire; enfin la dissertation inaugurale de notre ami M. Fauvel (2). Cette thèse, œuvre d'un observateur distingué, est, de tous les travaux que nous avons parcourus, celui qui mérite le plus d'attention. L'exactitude de la méthode qui a présidé à la composition de ce mémoire, et la manière ingénieuse dont M. Fauvel a interprété les faits soumis à son observation, distinguent cette monographie de toutes celles publiées sur ce sujet. M. Fauvel a réuni dans un même tableau les bronchites avec sécrétion purulente ou pseudo-membraneuse, l'expression symptomatique de la maladie ne lui ayant pas paru différente dans les deux cas. Il a rattaché comme nous la dilatation des bronches à la bronchite capillaire, et démontré l'existence d'ulcérations bronchiques aiguës. La symptomatologie, le diagnostic et le traitement sont étudiés avec autant de soin que l'anatomie pathologique. Nous ne croyons pas nécessaire de pousser plus loin l'analyse d'un travail que nous aurons plus d'une fois l'occasion de citer. Nous devons mentionner aussi un mémoire intéressant de Beau sur la trachéite (3), et la relation très bien faite par Fleetwood Churchill d'une épidémie catarrhale qui a régné à Richemond en 1847 (4).

Les publications médicales relatives à la pneumonie, bien plus nombreuses que celles qui concernent le catarrhe et la bronchite, ne sont cependant pas d'une date très ancienne.

C'est en 1823 que parut en France la première monographie sur la pneumonie des enfants, quelques années après la découverte de l'auscultation, et par conséquent, à une époque où l'histoire des in-

(1) *Ueber die acute Bronchitis der Kinder*, 1839.

(2) *Recherches sur la bronchite capillaire purulente et pseudo-membraneuse* (Thèse de Paris, 1840, et *Mémoires de la Société médicale d'observation*).

(3) *Archives de médecine*, 3e série, t. XV, p. 258.

(4) *Loc. cit.*, t. I, p. 659.

flammations pulmonaires pouvait être traitée avec succès. Léger donna à la maladie qu'il décrivait le premier, le nom de *latente*, nom qu'elle méritait avant ses recherches, mais qu'elle ne doit plus conserver aujourd'hui. Après avoir énuméré ses causes avec soin, il distingue : 1° une pneumonie latente aiguë avec symptômes plus ou moins tranchés ; 2° une pneumonie aiguë sans symptômes indicateurs, c'est-à-dire sans toux, sans gêne de la respiration, et présentant, au contraire, les signes d'une affection étrangère au thorax, d'une méningite par exemple ; 3° une pneumonie chronique consécutive à une pneumonie aiguë ou primitivement chronique, et enfin une pneumonie suite de rougeole. Vingt-huit observations terminent cette dissertation ; elles sont partagées en quatre séries d'après les divisions de l'auteur : la majeure partie a été recueillie chez des enfants de deux à quatre ans.

Cette thèse, quoique fort remarquable, laisse cependant bien des vides à remplir. Les symptômes stéthoscopiques ne sont pas indiqués avec tout le soin possible : plusieurs sont entièrement passés sous silence ; l'anatomie pathologique est traitée d'une manière incomplète ; les divisions sont trop multipliées ; les observations sont prises avec peu de soin.

C'est dans la dissertation inaugurale de Lanoix, postérieure de deux ans à celle de Léger, et intitulée : *Pneumonie des enfants comparée à celle des vieillards*, que l'on trouve pour la première fois mentionnées, deux formes spéciales d'inflammation pulmonaire : l'hépatisation mamelonnée, et les granulations de la pneumonie vésiculaire simulant les granulations tuberculeuses. Ce médecin regarde cette dernière lésion comme un résultat de la bronchite chronique. Du reste, sa thèse, quoique volumineuse, est loin de valoir celle de Léger, et sans offrir de détails plus circonstanciés, elle renferme un bien plus grand nombre d'inexactitudes.

Léger n'avait pas étudié d'une manière particulière, la plus fréquente des formes anatomiques de la pneumonie ; toutefois il en avait fait mention sous le nom de splénisation partielle. Plusieurs pathologistes cherchèrent à combler cette lacune : ainsi, Breton (1), dans ses considérations sur la pneumonie partielle, attira l'attention des observateurs sur la forme lobulaire que présente cette inflammation chez les enfants. Pour lui, la pneumonie lobulaire est une maladie longue, dont les symptômes sont incertains, qui se termine

(1) Thèse 1828, n° 64.

souvent par abcès, et se distingue difficilement de la phthisie tuberculeuse. Ce travail, publié pour la première fois en 1828, a été reproduit en 1841 sans aucune modification importante.

Burnet publia dans le *Journal hebdomadaire* (juillet 1833) des recherches sur la pneumonie lobulaire ; il admit : 1° l'absence de pleurésie dans cette affection ; 2° la possibilité de la guérison par induration ; 3° l'indifférence du siége ; 4° l'absence de terminaison par suppuration. La plupart des observations annexées à ce mémoire manquent de détails suffisants ; l'auscultation y est fort incomplète, les symptômes généraux de la marche de la maladie y sont traités superficiellement.

Un an plus tard, de la Berge (1), dans un mémoire fort bien écrit, revient sur le même sujet. Il divisa la maladie en deux périodes : l'une sthénique, très courte ; l'autre asthénique, plus longue. La première réclame un traitement antiphlogistique, la seconde une médication tonique. Les altérations du parenchyme pulmonaire, décrites avec précision et exactitude, rendent l'anatomie pathologique la partie la plus remarquable de ce travail. Des cinq observations qui terminent ce mémoire, trois seulement sont des exemples de pneumonie lobulaire simple, et dans ces trois cas, l'altération est très limitée (sept ou huit noyaux hépatisés) ; dans les deux autres, l'hépatisation lobaire est compliquée d'un épanchement pleurétique.

A peu près à la même époque, Gerhardt fit paraître un mémoire fort intéressant sur la pneumonie des enfants (2). Il partage ses malades en deux catégories : ceux au-dessus, ceux au-dessous de six ans ; il prouve que, chez les premiers, la pneumonie survenue dans le cours d'une bonne santé est une affection peu grave : sur quarante malades, il n'en a perdu qu'un seul. Il décrit avec soin les symptômes de cette variété et discute l'influence du traitement. Dans la seconde partie de son mémoire, il traite de la pneumonie des enfants de deux à six ans ; il affirme que chez eux, la maladie ne se développe jamais au milieu d'un état de santé parfait ; il insiste sur la forme lobulaire de l'hépatisation, et sur les caractères des altérations du bruit respiratoire. Ce travail, fruit d'une observation attentive, basée entièrement sur l'analyse des faits, est sans contredit le plus remarquable de ceux qui, à l'époque où il parut, avaient été publiés sur le sujet qui nous occupe. Cependant l'auteur, en traitant exclusivement de la

(1) *Journal hebdomadaire*, 1834, p. 414.

(2) In *The American journal of the medical sciences*, august and november 1834, Philadelphia.

pneumonie franche, qui se révèle par des symptômes positifs, a négligé entièrement l'étude de celle dont le diagnostic plus obscur réclame en conséquence toute l'attention des praticiens.

Boudin (1), dans ses recherches sur les complications de la rougeole, présenta quelques considérations sur la pneumonie. Ses observations portent sur dix enfants de deux à sept ans; elles n'offrent rien qu'on ne retrouve plus complet dans les mémoires précédents. Mais nous devons signaler ici une omission remarquable : l'auteur ne parle pas de la forme particulière de l'hépatisation dans cette circonstance; il ne mentionne même pas la *pneumonie lobulaire.*

Rufz (2) reproduisit presque textuellement le travail de Gerhardt, à la composition duquel il avait concouru en analysant un certain nombre de faits.

Valleix, dans sa *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*, a publié un mémoire intéressant sur la pneumonie. Ce travail résulte de l'analyse de quinze observations, faites avec toute la rigueur de la méthode numérique. Trois fois seulement la pneumonie était simple; dans les autres cas, elle compliquait d'autres affections. La maladie débutait par de l'agitation, de la chaleur, de l'accélération du pouls; puis survenaient de la toux et de la dyspnée, du râle sous-crépitant, de la respiration bronchique, et de la matité qui débutait à la base. Les symptômes généraux disparaissaient après un jour ou deux; ils manquaient totalement chez les enfants atteints d'œdème. A l'autopsie, l'hépatisation occupait les deux poumons dans la grande majorité des cas. Elle était ordinairement plus marquée à droite qu'à gauche, et beaucoup plus fréquemment sous forme lobaire que sous forme lobulaire; le tissu malade était très dur, et toujours lisse à la coupe (3).

Jusqu'ici nous n'avons parlé que des travaux de l'école française; mais nous ne devons pas terminer cet article sans ajouter que la pneumonie des enfants a été étudiée d'une manière spéciale en Allemagne et en Angleterre depuis plus de trente années. Malheureusement, la plupart des mémoires publiés sur ce sujet sont incomplets, et ceux qui sont plus détaillés renferment peu d'idées originales; nous nous contenterons, en conséquence, de les énumérer rapidement.

Le premier travail publié en Allemagne sur la pneumonie porte le titre d'*Études sur les rapports entre l'asthme aigu de Millar et*

(1) Thèse de Paris, 1835, p. 91.

(2) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, p. 101.

(3) Indépendamment des monographies dont nous venons de donner une analyse suc-

l'angine polypeuse, avec des remarques sur la pneumonie des enfants (1). Son auteur, Fischer, a traité le sujet d'une manière si vague, qu'il est impossible de reconnaître, d'après les signes qu'il indique, quelle est la maladie à laquelle il a eu affaire. Nous en dirons autant d'une monographie antérieure à celle-ci, et intitulée : *Observations sur l'asthme paralytique* (2). D'après Kercksig, cette maladie serait caractérisée par une toux sèche, de la fièvre, une respiration difficile et de l'anxiété. Hufeland, dans une note additionnelle, affirme que la maladie décrite par Kercksig est une inflammation des plus violentes des poumons ; mais il n'en donne aucunement la preuve.

Sans nous arrêter aux observations particulières publiées sur la pneumonie des enfants dans les journaux allemands, nous nous contenterons de rappeler que Schæffer, en parlant de l'extension du croup à l'intérieur des bronches, et Fischer, en traitant de la *peripneumonia infantum parvulorum*, ont confondu la bronchite et la pneumonie, et que plus tard, Toel a décrit la forme adynamique de la maladie. Henke, dans son *Traité des maladies des enfants*, a consacré quelques pages à la description des affections qu'il étudie collectivement sous le nom d'inflammation de poitrine. Il ne parle que des signes rationnels de la pneumonie, et bien que la dernière édition de son ouvrage ait paru en 1837, il ne dit rien de l'auscultation. Mais, comme nous avons pu en juger par la lecture de son livre, il a

cincte, nous trouvons encore divers détails sur la pneumonie des enfants dans les ouvrages suivants, publiés en France :

Guersant, *Dictionnaire* en 21 volumes, article ENFANT.
Laennec, t. I, p. 401.
Chomel, article PNEUMONIE, *Dictionnaire* en 21 volumes.
Blache, *Archives de médecine*, 1827, t. XV, 1re série, p. 12.
— — 1832, t. III, 2e série, p. 202.
Andral, *Clinique médicale*, p. 451.
Bressand, *Essai sur la pneumonie des enfants*, 1827, n° 128.
Andral (*Auscultation de Laennec*, revue par), article PNEUMONIE.
Bergeron, *Péripneumonie des enfants*, 1828, n° 100.
Roucolles, *Pneumonie lobulaire*, 1834, n° 334.
Hache, *Du croup*, 1835, n° 360, p. 34 et 35.
Guesnard, *Considérations sur les maladies des enfants*, 1837, n° 123, p. 12 et 15.
Constant, *Gazette médicale*, p. 59. Année 1831.
— — p. 304, 358, 765. Année 1831.
— — p. 551. Année 1834.
— — p. 236. Année 1836.
— *Bulletin de thérapeutique*, t. V, 3e livr. ; t. X, 5e livr.
Becquerel, *Archives de médecine*, 1839.

(1) *Journal d'Hufeland*, juillet 1813.
(2) *Ibid.*, avril 1809.

traité son sujet avec cet esprit éminemment pratique qui le distingue. Nous passerons rapidement sur la monographie publiée par Kluge, qui a spécialement pour objet la pneumonie des nouveau-nés, et sur celle de Seifert, qui porte le titre de *bronchio-pneumonie*, et dans laquelle l'auteur étudie la réunion de la pneumonie et de la bronchite chez les enfants à la mamelle, pour arriver au travail de Succow (1), le plus complet de ceux que l'on connût alors.

Après avoir présenté un tableau assez exact, mais pas assez précis, de la maladie, Succow énumère successivement au nombre des complications la bronchite, la pleurésie, la péricardite, les tubercules; il reconnaît avec raison, que la complication de la pneumonie et de la dothiénentérie rend le diagnostic très difficile. La fréquence de la réunion des exanthèmes aigus et de la pneumonie ne lui a pas échappé. Chacun des symptômes est ensuite analysé avec assez de détails; mais nulle part nous n'avons trouvé établie d'une manière claire la *valeur* de ces différents symptômes. Cette monographie est terminée par l'exposition du diagnostic différentiel et du traitement. Il conseille l'emploi des émissions sanguines et des vomitifs répétés plusieurs fois par jour. Si l'hépatisation ne se résout pas, il a recours à l'administration du calomel et de la digitale, à l'application d'un vésicatoire. Il termine en parlant du traitement que réclament les complications. En résumé, la base de son traitement est l'emploi des vomitifs.

Meissner, et Frænkel, dans ses additions à la traduction de Evanson et Maunsell, ont tracé le tableau de la pneumonie des enfants d'après les recherches des médecins français et de Succow. L'analyse que nous avons donnée du mémoire de ce dernier auteur nous dispense d'entrer dans de plus longs détails.

Evanson et Maunsell, dans la dernière édition de leur livre, ne consacrent qu'une seule page à l'étude de la pneumonie, et adoptent une partie des opinions de Gehrardt, de Philadelphie.

A côté de l'analyse des ouvrages que nous venons de citer, nous devons placer celle d'un travail très important, qui a été publié en Allemagne en 1832. L'altération du poumon qui y est décrite sous le nom d'*atelectasis*, a joué un grand rôle dans l'anatomie pathologique de la broncho-pneumonie.

Jœrg (2) attribue l'*atelectasis* à l'insuffisance des premiers efforts

(1) *Hufeland und Osann Journal*, nov. 1835.

(2) E. Jœrg a publié sous le titre de : *De morbo pulmonum organico ex respiratione neonatorum imperfecta orto*, Lipsiæ, 1832, et plus tard sous celui de : *Die Fotuslunge*

de la respiration dépendant d'un accouchement trop prompt (le besoin de respiration étant peu impérieux, l'enfant inspire avec peu de force) ; d'une paralysie due à des accidents cérébro-spinaux ; de la faiblesse congénitale ; des corps étrangers introduits dans les voies respiratoires ; d'une contraction des bronches sous l'influence d'un froid vif. Il indique d'une manière précise pour l'époque, les caractères anatomiques, les symptômes, les terminaisons et le traitement de cet état pathologique.

Nous venons de jeter un coup d'œil rapide sur des travaux pour la plupart antérieurs à nos premières recherches. Qu'il nous soit permis maintenant d'exposer la part que nous avons prise nous-mêmes à l'étude de cette partie si importante de la pathologie infantile.

A l'époque où nous publiâmes notre monographie sur la pneumonie (1), deux opinions principales avaient cours dans la science : l'une, que l'inflammation était le plus souvent lobulaire (Berton, Burnet, de la Berge); l'autre, qu'il existait une différence capitale entre la pneumonie de la première et celle de la seconde enfance (Gehrardt et Rufz).

Nous démontrâmes à notre tour, soit dans notre monographie, soit dans la première édition de notre traité, qu'il existait à toutes les périodes de l'enfance, deux espèces de pneumonie : l'une, *lobaire*, analogue à celle de l'adulte ; l'autre, *lobulaire*, qui, ainsi que l'avaient reconnu Burnet et de la Berge, était dans l'immense majorité des cas liée à la bronchite. Nous prouvâmes, en second lieu, qu'avant nous la pneumonie lobulaire avait été souvent confondue avec la pneumonie lobaire, dont il était cependant important de la distinguer ; car le plus souvent, les deux maladies ne reconnaissent pas les mêmes causes, ne se révèlent pas par les mêmes symptômes, ne suivent pas la même marche, ne réclament pas le même traitement. Nous donnâmes à la pneumonie lobulaire, dont les caractères anatomiques simulent ceux de la pneumonie lobaire, le nom de *pneumonie lobulaire généralisée*. Nous posâmes en principe que la pneumonie lobulaire était presque toujours une affection secondaire, et la pneumonie lobaire une maladie primitive, et que c'étaient bien plus les conditions générales de la santé au début de la phlegmasie, que l'âge, qui impri-

in gebornen Kinde für Pathologie Therapie und gerithliche arzneiwissenschaft geschildert, 1835, le premier et le plus important travail qui ait été écrit sur ce sujet. Nous avons tiré notre analyse du *Traité des maladies des enfants* de son homonyme le professeur Johann-Christian-Gottfried Jœrg, 2e édit., 1836, p. 429.

(1) *Maladies des enfants*, AFFECTIONS DE POITRINE, 1re partie, PNEUMONIE, par MM. Rilliet et Barthez, 1838.

maient à la maladie une forme anatomique et symptomatique spéciale.

Cette opinion était contraire à celle de Gehrardt, qui admettait une différence absolue entre la pneumonie des enfants âgés de moins de cinq ans, et celle des enfants qui avaient dépassé cet âge; mais nous ne pouvions admettre la manière de voir du savant médecin américain, en présence des faits assez nombreux de pneumonie lobulaire observés dans la seconde enfance, et des exemples non moins positifs de pneumonie franche, lobaire, atteignant des sujets qui n'avaient pas dépassé l'âge de cinq ans.

Frappés de l'influence prépondérante que les conditions générales de la santé exercent sur la marche et sur la gravité de la pneumonie, nous avions cru devoir, dans notre première édition, réunir dans un même chapitre les différentes espèces d'inflammation du poumon, en étudiant dans des paragraphes distincts les symptômes, les causes, la marche et le traitement spécial à chacune d'elles, et en distinguant soigneusement les pneumonies primitives des pneumonies secondaires. Aller au delà nous avait paru superflu, car la description de la pneumonie primitive (franche) est en réalité celle de la pneumonie lobaire, et la description de la pneumonie secondaire (fausse) est presque uniquement celle de la pneumonie lobulaire. Nous avions même trouvé quelque avantage à réunir à la forme lobulaire, la pneumonie lobaire secondaire, qui, étant presque toujours une broncho-pneumonie, sert de trait d'union entre ces différentes espèces (1). Ce lien, qui rassemblait en un faisceau commun toutes les pneumonies secondaires, c'était l'état catarrhal.

Les auteurs qui nous ont succédé, Barrier, Legendre et Bailly, ont consommé la séparation des deux espèces, en profitant de toutes les descriptions que nous avions données, et dont ils ont contrôlé par leurs propres observations la parfaite exactitude (2).

(1) Sur cinquante-huit pneumonies primitives, cinquante-cinq fois l'inflammation était lobaire, trois fois seulement lobulaire. On voit donc que la description de la pneumonie primitive concernait presque entièrement la forme lobaire, et encore avions-nous eu soin de distinguer dans le tableau de la maladie les quelques nuances que l'adjonction de trois cas de pneumonie lobulaire avait apportées à l'uniformité de la description. D'un autre côté, sur cent quatre-vingt-sept pneumonies secondaires, cent cinquante-neuf étaient lobulaires, vingt-huit lobaires. Les pneumonies lobaires secondaires étaient pour la plupart des broncho-pneumonies, nous nous en sommes assurés en reprenant nos observations. Or la broncho-pneumonie lobaire touche à la pneumonie lobulaire généralisée ; à l'exception de quelques symptômes d'auscultation, l'analogie est grande; car, on le comprend, l'élément catarrhal joue son rôle à côté de l'élément inflammatoire. (Première édition du *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, p. 109.)

(2) « On doit à MM. Rilliet et Barthez, dit Barrier, d'avoir démontré plus complètement

Barrier a fait une modification dans le classement, en décrivant dans deux chapitres séparés, la pneumonie lobulaire et la pneumonie lobaire; il a divisé aussi la pneumonie généralisée en deux espèces: l'une, de beaucoup la plus fréquente, à laquelle il a conservé ce même nom; l'autre, plus rare, plus facilement confondue avec la pneumonie lobaire, et que, pour cette cause, il dénomme *pseudo-lobaire*.

Legendre et Bailly ont été plus loin en cherchant à démontrer que la plupart des lésions décrites sous le nom collectif de pneumonie lobulaire devaient être rejetées du groupe des inflammations du parenchyme pulmonaire et rattachées à la bronchite. Pour eux, les altérations anatomiques auxquelles nous avons donné le nom de *carnification*, de *pneumonie marginale*, de *splénisation*, sont le résultat de l'affaissement des vésicules pulmonaires produit par la contractilité de leur tissu. Ils trouvent la cause de cette rétraction des vésicules, dans le peu d'énergie des mouvements inspiratoires de l'enfant. En un mot, ils comparent ces lésions à l'état du poumon chez le fœtus qui n'a pas respiré; et, pour mieux préciser leur pensée, ils lui donnent le nom d'*état fœtal* (1).

Quant aux formes anatomiques que nous avions décrites sous les noms de *pneumonie lobulaire*, *partielle* ou *généralisée*, ils les regardent comme produites par l'affaissement des vésicules; mais dans ces cas, l'oblitération est souvent le résultat de la congestion du réseau vasculaire intervésiculaire. Ils donnent à ces altérations le nom de *forme congestive lente*. L'aspect lisse de la coupe des lobules pulmonaires malades, l'intégrité des éléments constituant le parenchyme (bronches, vaisseaux), sa friabilité moins marquée, sa pesanteur spécifique moins grande, et par-dessus tout, la facilité avec laquelle les parties insufflées reprennent une apparence normale, sont les motifs qui les ont engagés à séparer ces lésions de la véritable hépatisation.

Les recherches anatomiques de Legendre et Bailly, au mérite desquelles nous nous empressons de rendre toute justice, sont donc

qu'aucun auteur ne l'avait fait avant eux, que la pneumonie lobulaire présente à l'examen du cadavre, des apparences diverses, et pendant la vie, des symptômes variables, qui peuvent souvent la faire confondre avec la pneumonie lobaire. » (Barrier, *Traité pratique des maladies de l'enfance*, 2e édit., p. 168.)

« L'excellente monographie publiée en 1838 par MM. Rilliet et Barthez sur la pneumonie des enfants, dit Legendre, est l'ouvrage qui a servi depuis de type à toutes les descriptions qui ont été faites de cette maladie. » (Legendre, *loc. cit.*, p. 206.)

(1) In *Archives de médecine*, janvier 1844, et Legendre, *Recherches anatomo-pathologiques et cliniques sur quelques maladies de l'enfance*, 1846, p. 157.

venues sanctionner, par un procédé nouveau, l'insufflation, et par une description anatomique plus exacte, les différences fondamentales que nous avons établies entre les pneumonies lobaire et lobulaire. Mais nous croyons que ces auteurs ont exagéré l'influence de l'élément congestif aux dépens de l'élément inflammatoire parenchymateux, dont ils nous paraissent avoir trop restreint la fréquence et l'importance. Nous croyons aussi qu'ils ont accordé trop de valeur à la forme passive de la maladie qu'ils appellent congestive lente; qu'ils ont méconnu ces congestions pulmonaires actives qui se montrent au début de la trachéo-bronchite dans des cas où l'élément bronchique est peu apparent, et à une époque où l'enfant jouit de toutes ses forces et de toute l'énergie des mouvements inspiratoires, congestions enfin dans lesquelles l'absence et le peu d'abondance des râles humides excluent toute idée d'engorgement pulmonaire, résultat d'un embarras purement mécanique de la circulation.

Cette réserve une fois faite, nous n'avons pas hésité à séparer avec Legendre et Bailly la pneumonie lobaire de la pneumonie lobulaire, parce qu'après avoir vu le travail de nos confrères, après avoir fait sur des observations nouvelles la contre-épreuve de leurs recherches, nous sommes arrivés à des résultats qui, sans être identiques aux leurs, s'en rapprochent assez pour confirmer la nécessité d'une division fondamentale entre la broncho-pneumonie lobulaire et la pneumonie lobaire. La première de ces maladies se relie aux affections catarrhales, la seconde en est, dans la grande majorité des cas, indépendante (1), et doit être rattachée aux inflammations pures. Cette séparation nous a coûté d'autant moins, que, comme l'avouent ces pathologistes, elle n'apporte aucun changement essentiel aux résultats symptomatiques, diagnostiques, pronostiques, étiologiques et thérapeutiques, consignés dans notre première édition. Les différences se trouvent presque exclusivement dans l'anatomie pathologique. Les faits que nous avons observés trouvent donc leur emploi direct et réel, depuis que les recherches de Legendre et de Bailly ont mis aux mains des anatomo-pathologistes un nouveau mode d'investigation des lésions pulmonaires. Sous le rapport anatomique, nos anciennes observations sont loin cependant d'être sans valeur. La confusion que nous avons faite entre la conges-

(1) Nous disons dans la grande majorité des cas, parce que nous possédons des exemples incontestables de pneumonie lobaire survenue à la suite d'une trachéo-bronchite primitive ou secondaire

tion lobulaire et l'hépatisation partielle prête moins à la critique, maintenant que des examens récents ont établi l'existence presque constante d'un certain degré d'hépatisation dans les lobules malades.

Depuis la publication du mémoire de Legendre et Bailly, de nombreux travaux ont été faits sur le même sujet en France, en Angleterre et en Allemagne. En France, nous citerons en particulier la seconde édition du traité de Barrier, les mémoires de Trousseau (1), le traité de Hardy et Béhier, les thèses des docteurs Roccas (2), Foureau de Beauregard (3) et Beauvais (4); en Angleterre, les mémoires de West (5) et de Gairdner (6); en Allemagne, les recherches de Friedleben (7).

Trousseau, Bouchut et Barrier ne nous paraissent pas avoir accordé aux belles recherches de Legendre et Bailly toute l'importance qu'elles méritent. Barrier dit que l'occasion lui a manqué de vérifier leur exactitude. M. Bouchut va plus loin, car il conteste un des faits sur lesquels reposent les déductions de ces médecins, savoir : l'impossibilité d'insuffler l'hépatisation. La solution de cette question, sur laquelle l'un de nous (M. Barthez) a attiré l'attention de la Société médicale des hôpitaux dans plusieurs séances successives (8), sera reprise en temps et lieu.

Hardy et Béhier, Foureau de Beauregard et Beauvais, ont au contraire reconnu l'exactitude des descriptions anatomiques de Legendre et Bailly. On trouve, dans l'ouvrage de Hardy et Béhier, un excellent résumé sur la partie anatomique de la question. Beauvais a traité ce sujet à un point de vue plus élevé. Ses opinions se rapprochent beaucoup de celles auxquelles nous ont conduits bien des années de pratique et l'étude des malades à leur véritable place. « Nous conservons, dit ce médecin, le nom de catarrhe, parce qu'il est consacré par vingt siècles d'antiquité, parce qu'il est en rapport avec la nature de la maladie qui nous occupe... Le mot bronchite, par sa terminaison, exprime une inflammation franche, tandis que

(1) *Journal de médecine, Archives de médecine.*

(2) *De la broncho-pneumonie et pneumonie catarrhale* (19 août 1850).

(3) *De la pneumonie catarrhale comme complication des maladies aiguës et chroniques* (27 février 1851).

(4) *Du catarrhe pulmonaire chez les enfants* (24 décembre 1850).

(5) *Lectures on the diseases of infancy and childhood.*

(6) *On the pathological anatomy of bronchitis and the diseases of the lung, connected with bronchical obstructions. The monthly. In Journal of medical science*, 1850.

(7) *Ueber atelectasis pulmonum in Früheren und spateren kinders alter*, von DR. MED. Fridleben zu Francfurt à M.

(8) In *Bulletin de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1851.

l'élément catarrhal qui domine la scène, qui est le génie spécial de la maladie, est passé sous silence... Il existe, pour nous, deux maladies pulmonaires dont les génies sont très distincts : l'inflammation franche, la pneumonie ; l'inflammation catarrhale, qui a été décrite à différentes époques sous le nom de *peripneumonia notha*, catarrhe suffocant, pneumonie lobulaire, pneumonie catarrhale. »

West a consacré dans son ouvrage, plusieurs pages à l'histoire de l'expansion imparfaite du poumon, qu'il décrit d'après l'ouvrage de Jœrg : il insiste sur l'affaissement des poumons qui ont déjà respiré, et il adopte la plupart des opinions de Legendre et Bailly. En outre, dans un court article, il a décrit le catarrhe en dehors de la bronchite, sans s'expliquer toutefois sur la nature de cette maladie. Il insiste avec raison sur ce fait que le catarrhe bronchique alterne avec la diarrhée, et que les enfants atteints de cette dernière maladie dans les mois les plus chauds de l'année, sont aussi ceux qui contractent la première au printemps et dans l'automne.

Dans l'article qu'il a consacré à la bronchite et à la pneumonie, West a adopté les idées de Legendre et Bailly sur la pneumonie lobulaire. Comme forme symptomatique, il décrit la bronchite simple, la bronchite capillaire, le catarrhe suffocant, la dyspnée nerveuse, la pneumonie. Il ne nous paraît pas avoir suffisamment établi la différence de nature entre la pneumonie lobaire et la broncho-pneumonie. Tout en distinguant les cas dans lesquels la phlegmasie pulmonaire naît d'emblée de ceux où elle succède à la bronchite, il a confondu ces deux espèces dans une même description.

Gairdner a publié, en 1858, un travail complet sur l'anatomie pathologique de la bronchite et de la pneumonie lobulaire ; il a décrit avec soin l'obstruction des bronches, l'affaissement pulmonaire la pneumonie lobulaire, les grains purulents, qu'il appelle des abcès bronchiques. Il regarde toutes ces lésions comme des effets primitifs de la bronchite ; dans la seconde partie, il parle des effets secondaires et notamment de l'emphysème. Bien que Gairdner n'ait pas eu seulement en vue la bronchite des enfants, bien qu'il se soit presque exclusivement préoccupé d'explications mécaniques, nous n'en regardons pas moins son travail comme un des plus importants qui aient été publiés, et nous lui ferons plus d'un emprunt.

En Allemagne, Friedleben a de nouveau étudié cette lésion du poumon à laquelle Jœrg a le premier donné le nom d'*atelectasis*, et que Legendre et Bailly ont décrite comme la conséquence de la bron-

chite, chez les enfants plus âgés, sous celui d'*état fœtal*. Après avoir rappelé que Haller, Morgagni, Hufeland, Schmitt et plus tard, Billard et Fischer ont mentionné cette maladie, Friedleben attribue à Jœrg le mérite de l'avoir le premier décrite, et à Hasse celui de l'avoir soigneusement distinguée de l'hépatisation avec laquelle elle était généralement confondue (nous avons déjà vu que Jœrg était bien loin d'avoir commis cette méprise). Friedleben distingue l'*atelectasis* des enfants nouveau-nés de celle qui atteint les enfants plus âgés.

La première espèce est le résultat des circonstances qui entravent l'établissement de la respiration : c'est, dit-il avec raison, la conséquence organique d'une fonction troublée et non une maladie essentielle. La seconde est, suivant lui, la conséquence de la persistance du catarrhe bronchique congénital. La description anatomique qu'il donne ne s'éloigne guère de celle de Legendre et Bailly. Mais, si nous avons bien compris Friedleben, il reproche à ces deux médecins d'avoir admis la possibilité du retour à l'état fœtal d'un poumon qui a déjà respiré, pour lui la maladie serait donc toujours congénitale. Cette opinion ne peut être soutenue en présence des faits consignés dans le travail de Legendre et Bailly, et de ceux que nous reproduirons plus tard.

Les symptômes de la première variété d'*atelectasis* sont : la matité et l'absence de bruit respiratoire; quelquefois du souffle bronchique et des râles humides; si l'imperméabilité pulmonaire persiste, la cyanose en est la conséquence. Friedleben n'a pas observé les paroxysmes de suffocation signalés par Jœrg. La maladie se termine par la guérison quand la respiration reprend toute son énergie, et par la mort quand l'inhalation de l'air n'a pu se faire. Dans ce dernier cas, il existe ordinairement une complication cérébrale ou un vice organique.

Les symptômes de la seconde variété sont : 1° la *toux* qui débute au moment de la naissance ; elle a souvent lieu par quintes, et résiste à tous les traitements ; 2° les signes physiques indiqués plus haut ; 3° un arrêt de la nutrition suivi d'un amaigrissement considérable.

Les enfants atteints de cette maladie périssent presque tous par suite d'accidents cérébraux ; et à l'autopsie, indépendamment des lésions pulmonaires, on trouve un épanchement séreux dans les ventricules.

Nous avons donné une analyse un peu détaillée de ce travail, parce qu'il est fait avec soin, parce qu'il complète celui de Jœrg, et surtout parce qu'il prépare l'intelligence de certaines questions un peu ardues

et encore controversées que nous serons obligés d'aborder plus tard.

Depuis la publication de notre deuxième édition, les progrès de l'anatomie normale et pathologique, l'étude au microscope, des organes malades, ont permis de résoudre plusieurs questions restées en suspens.

Nous devons citer les travaux de Ziemssen (1), de Bartels (2), qui apportèrent de nouveaux éléments à l'anatomo-pathologie de la broncho-pneumonie, ceux de Bühl, qui étudia soigneusement les lésions de l'épithélium dans la broncho-pneumonie et qui, frappé de leur importance dans certaines formes, donna à l'une d'elles le nom de *pneumonie desquamative*. La thèse de M. Damaschino (3) fait faire un progrès sensible à l'histoire de la maladie, en donnant des détails précis sur les lésions des lobules ; il étudie le rôle de la congestion active et lui donne une large place ; de plus, il constate dans quelques cas la présence d'une exsudation fibrineuse dans les alvéoles. Un peu plus tard, M. Roger reprend les mêmes idées dans l'article BRONCHO-PNEUMONIE du *Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales*.

Mais ce sont les recherches de M. Charcot qui ont fixé plusieurs points très importants, et qui surtout ont prouvé la nature inflammatoire de la broncho-pneumonie en montrant dans les lobules, la présence d'exsudats fibrineux siégeant d'abord autour de la bronche lobulaire et formant des noyaux auxquels il a donné le nom de *nodules péri-bronchiques*. Il a montré aussi que d'autres points d'exsudation pouvaient se produire çà et là dans quelques acini ou dans le tissu conjonctif péri-alvéolaire, ce sont les *nodules erratiques*. En outre, ce savant pathologiste a eu le grand mérite de dresser exactement la topographie du lobe sain ou malade ; il a fait voir qu'en procédant de la périphérie du lobule à son centre, on trouvait le tissu cellulaire interlobulaire plus ou moins épaissi, puis une zone de tissu congestionné à l'état duquel il a donné le nom de *splénisation*, employé déjà par nous pour désigner l'affaissement pulmonaire, et enfin, au centre, la bronche entourée du nodule péri-bronchique. Nous signalerons aussi l'envahissement de la tunique musculaire des bronches par un tissu embryonnaire, recherches faites par Trajanowski et par M. Charcot, ainsi que d'intéressantes études sur la

(1) *Pleuritis und Pneumonia*, Berlin, 1862.

(2) *Bemerkungen über eine Masern-Epidemie mit bronderer Berüksiehtizung der dabei vorgekommenen Lungenaffectionen*. In *Virch. Arch.*, 1861, pl. 21.

(3) *Des différentes formes de la pneumonie des enfants*. Thèse de Paris, 1867

broncho-pneumonie chronique et expérimentale par le même auteur.

Köster (1) s'est appliqué à trouver les altérations de l'épithélium dans l'état fœtal.

Nous mentionnerons encore les travaux de Rindfleisch (2), le chapitre *Broncho-pneumonie* du *Manuel des maladies de l'enfance*, de MM. Picot et d'Espine, la thèse de M. Balzer (3) où tous les points concernant l'anatomie pathologique sont étudiés avec le plus grand soin et où il donne le résultat de recherches personnelles très intéressantes, et enfin, l'excellent article consacré à cette maladie par M. Cadet de Gassicourt (4).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Tous les éléments qui constituent le poumon sont atteints dans la broncho-pneumonie : les bronches dans leur muqueuse comme dans leurs tuniques, les alvéoles, les vaisseaux sanguins et lymphatiques, le parenchyme de l'organe.

Pour coordonner tous ces détails anatomiques, nous les rangerons dans deux chapitres principaux, l'un contenant les *lésions bronchiques*, l'autre renfermant les lésions *pulmonaires*.

Lésions bronchiques. — Dans ces lésions nous comprendrons les *altérations des produits de sécrétion*, les *lésions de la muqueuse des bronches*, la *dilatation aiguë des bronches*, et les *lésions des alvéoles* qui nous donneront l'occasion d'étudier les *granulations purulentes* et les *vacuoles purulentes*.

I. Altérations des produits de sécrétion. — Lorsque la maladie a été médiocrement intense, les bronches ne contiennent, en général, qu'une petite quantité de liquide muqueux, visqueux, transparent, aéré, ou d'un jaune opaque. Dans les cas, au contraire, où elle a été violente, en même temps qu'elle a suivi une marche rapide, et dans ceux où sa durée a été longue, les bronches sont remplies d'un muco-pus jaunâtre ou blanc jaunâtre, ou tout à fait blanc, épais, non aéré, ou bien encore liquide, gris, ténu, finement aéré, qui découle à la section des orifices bronchiques béants.

(1) In *Berlin. klin. Wochenschr*, 1877, n° 27, p. 427.
(2) In *Traité d'histologie pathologique*. 1873. Trad. Gross.
(3) *Contribution à l'étude de la broncho-pneumonie*. Thèse de Paris, 1878.
(4) *Traité clinique des maladies de l'enfance*. Paris, 1880.

L'incision longitudinale des bronches fait voir qu'elles sont presque entièrement remplies de ce liquide purulent, souvent adhérent à la muqueuse et formant à la surface de celle-ci une couche plus ou moins épaisse. Quelquefois, ce liquide est entremêlé de produits de sécrétion plus épais, plus consistants. On y trouve des leucocytes, des cellules épithéliales, du mucus.

Il est rare que les produits liquides occupent toute l'étendue de l'arbre bronchique. Ils sont, d'ordinaire, beaucoup plus abondants dans le lobe inférieur.

L'excès et l'altération des sécrétions muqueuses est un des caractères essentiels de la broncho-pneumonie. L'auscultation démontre l'existence de ces produits, dès le début du mal, et rend compte des circonstances rares dans lesquelles on ne les constate pas à l'autopsie. La sécrétion, en effet, peut être subitement et complètement suspendue. Ainsi, nous n'avons pas trouvé une seule goutte de liquide dans les bronches d'un garçon de treize ans qui avait succombé à une bronchite aiguë suffocante; cependant la muqueuse était rouge, rugueuse, ramollie. Pendant la vie, nous avions entendu, dix-huit jours de suite, du râle sous-crépitant très abondant dans toute l'étendue de la poitrine. Ce bruit avait disparu, il est vrai, la veille de la mort, comme s'il s'était produit une sorte de résorption dans le genre de celle qui s'opère parfois à la surface des plaies suppurantes.

II. Lésions de la muqueuse. — Celle qui frappe tout d'abord, est une rougeur qui se montre sous l'apparence d'un pointillé fin, ou d'une injection très délicate des petits vaisseaux qui parcourent la muqueuse; elle est parfois partielle et très vive, d'autres fois plus générale, continue, uniforme et alors violacée. Elle ne disparaît pas par le lavage.

Il est très difficile, dans certains cas, de s'assurer de la consistance de la muqueuse. Les lambeaux qu'on enlève assez aisément dans les grosses bronches sont difficiles à obtenir dès que le calibre de ces conduits se rétrécit sans même devenir tout à fait capillaire; la ténuité de ces fragments empêche d'ailleurs qu'on puisse reconnaître d'une manière positive leur altération pathologique. Nous avons cependant constaté, dans quelques cas, un ramollissement évident de la membrane muqueuse, qui était parfois aussi un peu épaisse, inégale, rugueuse, chagrinée.

Nous n'avons jamais rencontré d'ulcérations. Notre ami M. Fauvel en a observé dans un cas de bronchite pseudo-membraneuse.

Voici sa description (1) : « Au nombre de huit ou dix, ces ulcéra-
» tions siégeaient presque toutes à l'origine d'une division bron-
» chique centrale et de moyen calibre ; elles formaient des plaques
» de grandeur variable, depuis une demi-ligne jusqu'à 4 lignes de
» diamètre longitudinal, de forme ovale, arrondie ou irrégulière, à
» fond jaunâtre, rugueux, avec des points rouges. Sur ces plaques,
» la membrane muqueuse était complètement détruite ; elle finissait
» au pourtour où sa couleur était d'un rouge foncé. Les bords étaient
» peu saillants, et le fond de ces ulcérations paraissait constitué par
» le tissu cellulaire, le tissu jaune élastique, et en quelques points
» par un détritus rougeâtre de la membrane muqueuse. »

Les lésions histologiques se bornent, au début, à la congestion simple ; à une période plus avancée, il se forme des leucocytes qui infiltrent la tunique conjonctive et qui sont le point de départ d'un tissu embryonnaire lequel englobe les anneaux musculaires et finit même par les détruire, ainsi que l'ont démontré les recherches de MM. Charcot et Trajanowski.

L'inflammation des bronches, habituellement double, est aussi fréquente à droite qu'à gauche, lorsqu'elle est bornée à un seul côté. Elle siège souvent dans le lobe inférieur seul, mais elle peut s'étendre aussi à la presque totalité de l'arbre bronchique.

III. Dilatation des bronches. — Lorsque la maladie est intense, et surtout lorsqu'elle est accompagnée d'une sécrétion abondante, une troisième lésion, la dilatation des bronches, peut s'ajouter aux précédentes.

Les bronches dilatées sont, en général, béantes et font saillie sur la surface incisée du poumon. Elles se présentent là, sous forme de cercles d'un rouge plus ou moins vif, ayant l'aspect d'emporte-pièce de divers calibres, desquels s'échappe par la pression un liquide muco-purulent. L'incision longitudinale des conduits aériens démontre encore mieux la forme, l'étendue et les apparences diverses de leur dilatation. En effet, les ciseaux, au lieu de s'accrocher aux parois, suivent avec facilité les petits rameaux et arrivent bientôt à la surface pulmonaire ; alors, en étalant le conduit ouvert dans toute sa longueur, on voit qu'à partir de l'une des premières divisions, la bronche conserve ses dimensions jusqu'auprès de la surface du poumon, ou qu'elle va en augmentant insensiblement. Parfois la bronche augmente brusquement de calibre et contraste immédia-

(1) *Loc. cit.*, p. 52.

tement avec celle qui lui a donné naissance. Quelquefois la dilatation ne commence que dans les petites bronches, qui ont alors un accroissement peu considérable mais bien réel. Nous n'avons pas vu de dilatation fusiforme dans laquelle une bronche se fût élargie pour diminuer peu après de calibre, de manière à simuler une caverne.

Cependant, une fois, nous avons trouvé la bronche principale de la languette qui contourne le cœur, ayant subi une ampliation considérable, et présentant par places des renflements très accusés. Il est moins rare de voir les bronches déjà larges, augmenter encore de diamètre, et former des espèces d'ampoules, en se rapprochant de la périphérie du poumon.

La dilatation peut être très considérable : nous avons vu des bronches avoir, près de la surface pleurale du poumon, jusqu'à un centimètre et demi.

Les bronches que l'on trouve le plus souvent dilatées sont celles de la partie postérieure et inférieure des poumons; la lésion occupe en cet endroit une grande partie du lobe. Elle s'étend aussi quelquefois aux lobes supérieurs, et devient ainsi presque générale. D'autres fois, au contraire, la dilatation est partielle et occupe la languette qui contourne le cœur, ou la partie correspondante du poumon droit. On voit alors la bronche s'élargir de manière à former un canal long et large, qui occupe le centre de l'appendice, et duquel s'échappent, en tous sens, des rameaux qui peuvent être dilatés. Ailleurs, au centre d'un lobe, on trouve une portion isolée du reste du tissu, et dans laquelle une bronche et ses rameaux, tout à coup augmentés dans leur diamètre, forment comme un noyau de canaux flexueux et enroulés.

Les bronches dilatées contiennent des produits de sécrétion toujours abondants et altérés. Dans des cas très exceptionnels, nous n'avons trouvé dans les conduits ainsi modifiés qu'un peu de mucus visqueux et transparent. L'inflammation de la muqueuse y est manifeste presque toujours. Enfin, le tissu pulmonaire qui environne les bronches dilatées peut être sain; mais le plus ordinairement il est malade et privé d'air, c'est-à-dire congestionné ou carnifié, plus rarement hépatisé.

L'abondance de la sécrétion, l'inflammation de la muqueuse, l'imperméabilité du tissu environnant, sont les trois conditions d'existence de la dilatation des bronches. Toutes trois se réunissent le plus souvent et accompagnent l'altération du calibre, mais aucune d'elles n'est absolument nécessaire. La première, celle qui manque le

moins souvent, l'imperméabilité du tissu, est la moins indispensable, mais peut suffire à elle seule. Quel est le rôle de chacune d'elles et par quel mécanisme se produit la dilatation? Comme nous le disions en 1838, elle peut s'expliquer d'une manière toute physique par la sécrétion abondante et par le séjour prolongé des mucosités purulentes sans cesse poussées par les efforts inspirateurs des gros canaux bronchiques dans les plus petits. Aussi lorsque la mort est survenue très rapidement, la dilatation est-elle très rare. Les nouveaux faits que nous avons recueillis nous ont confirmés dans cette opinion, qui a été partagée par M. Fauvel et par Grisolle. D'autre part, la fréquence de l'inflammation de la muqueuse suffit à indiquer son influence procréatrice. Il est possible qu'elle favorise la dilatation en diminuant la consistance des tuyaux bronchiques ou, suivant l'idée de Willam Stokes, en paralysant les muscles circulaires de Reissessen, idée confirmée, comme on vient de le voir, par les recherches modernes, et surtout en activant la sécrétion. A cette action il faut joindre sans doute celle qui résulte de l'affaissement des alvéoles. En se rétractant, le tissu intermédiaire à la plèvre et à la bronche tend à les rapprocher l'une de l'autre et détermine ainsi, d'une part, la dépression de la première, et d'autre part, la dilatation de la bronche, au niveau des tissus condensés. En effet, la dilatation est en général plus considérable dans les tissus carnifiés; c'est là même que nous avons vu les bronches de la surface acquérir plus d'un centimètre de circonférence.

Les autres conditions qui favorisent l'augmentation du calibre des bronches paraissent être l'âge de trois à cinq ans et surtout la durée de la maladie. C'est à peine si l'on constate des dilatations lorsque la mort est arrivée après un septénaire; elles sont fréquentes après quinze jours de maladie. La constitution de l'enfant paraît avoir moins d'influence; il serait possible cependant que la faiblesse favorisât la dilatation.

Telle que nous venons de la décrire, cette lésion ne saurait être comparée à celle qui existe dans la bronchite chronique. Elle est mécanique, aiguë, non permanente, et doit disparaître plus ou moins rapidement après la terminaison de la maladie qui lui a donné naissance. Nous disons plus ou moins rapidement, parce que l'insufflation pratiquée dans les tissus congestionnés ne suffit pas à rendre leur calibre normal à des bronches dilatées. Aussi est-il possible de concevoir que la dilatation aiguë soit l'origine de la dilatation chronique, dans certains cas où la lésion a été telle, que les bronches ou le pa-

renchyme n'ont pu reprendre leur état normal après la disparition de l'état aigu (voy. BRONCHITE CHRONIQUE).

Legendre et Bailly n'admettent guère la dilatation que dans le cas de maladie chronique des conduits aériens. Ils croient que nous prenons pour une dilatation aiguë, l'état normal rendu plus facilement appréciable, parce que l'inflammation ou la condensation des tissus environnants permet aux ciseaux bronchiques de suivre le canal avec plus de facilité que lorsque le tissu est perméable à l'air. Nous ne saurions partager cette manière de voir, et nous appuyons la nôtre sur les considérations suivantes : 1° la dilatation bronchique n'existe pas dans tous les cas de condensation pulmonaire ; loin de là, elle n'est même alors qu'une exception ; 2° on peut la rencontrer dans certaines parties du poumon perméables à l'air ; 3° il peut arriver que la dilatation ne soit pas égale des deux côtés, ou même qu'elle manque dans l'un des poumons. Bien plus, nous avons rencontré un cas dans lequel le poumon droit étant imperméable, la dilatation existait dans le poumon gauche, perméable à l'air ; 4° il ne nous paraît pas possible de nier la dilatation lorsque la circonférence de la bronche est de 1 centimètre et plus, près de la surface ou des bords du poumon ; lorsque son calibre va graduellement en augmentant, et aussi lorsque les petites bronches présentent des renflements ampullaires ; 5° enfin l'influence de l'âge et la durée du mal sont inexplicables dans l'opinion de ces deux pathologistes.

IV. LÉSIONS DES ALVÉOLES PULMONAIRES. — A. *Bronchite ou pneumonie alvéolaire, grains jaunes, granulations purulentes.* — Cette lésion se montre à la surface du poumon sous la forme de taches de couleur jaune, dont l'étendue varie du volume d'un grain de millet à celui d'une petite lentille et qui sont en général saillantes. La couleur et la saillie de ces taches tranchent assez vivement sur celles du tissu voisin, surtout s'il a la couleur violette et la dépression qui caractérisent la congestion. Ces grains, durs et résistants sous le doigt, sont isolés ou confluents, limités par les intersections lobulaires, ou plus petits que les lobules. Piqués et légèrement pressés, ils fournissent un liquide grisâtre d'apparence purulente.

La coupe du poumon présente un nombre variable de ces grains isolés ou confluents comme à la surface, et plus ou moins saillants suivant l'état du tissu voisin. Les uns ont été tranchés par la section, les autres lui ont échappé et sont restés arrondis. Ils donnent à la coupe un aspect inégal, comme mamelonné, mais nullement granuleux comme dans l'hépatisation. Isolés avec soin des tissus voisins,

ils précipitent au fond de l'eau. Lorsqu'on les sectionne, quelques-uns fournissent immédiatement un liquide grisâtre puriforme; d'autres fois, il faut les piquer ou les presser légèrement, et alors on voit sourdre le muco-pus par une ou plusieurs petites ouvertures. Le liquide étant ainsi exprimé, on peut souvent apercevoir un ou plusieurs points déprimés au milieu de la trame celluleuse. Il nous est arrivé de pouvoir suivre un canal très délié de quelques millimètres de longueur, à parois lisses, petit tuyau bronchique qui venait se terminer ainsi dans la granulation.

Ces caractères suffisent à différencier les granulations des tubercules miliaires qui sont pleins, solides et résistants, ne donnent pas de liquide à la pression, et sont d'une couleur plus jaune. Il est plus facile de les confondre avec des points d'hépatisation au troisième degré. Elles s'en distinguent par leur volume constamment peu considérable, par leur couleur d'un jaune grisâtre uniforme sans marbrure rouge, par leur aspect un peu spongieux et nullement granuleux, par l'absence d'hépatisation évidente immédiatement autour d'elles. En effet, elles tranchent vivement par leur saillie et leur couleur sur le tissu environnant qui est sain ou déprimé par la congestion ou l'état fœtal; que si les grains purulents se confondent insensiblement sur leurs bords avec le tissu congestionné, ils apparaissent comme de petits points grisâtres jetés sur un fond violet, mais nullement comme les marbrures qui caractérisent le passage du second au troisième degré de l'hépatisation.

L'insufflation modifie diversement la bronchite alvéolaire. En distendant les tissus voisins, en leur donnant une couleur gris rose, elle dissimule les granulations. Celles-ci, alors, ne sont plus reconnaissables que par la sensation de dureté qu'elles donnent au doigt, par leur très légère saillie, par leur teinte plus grise, et parce que, isolées avec soin, elles précipitent au fond de l'eau. Mais il faut une grande attention pour constater ces caractères et pour ne pas croire que tout le tissu a été insufflé. D'autres fois, les granulations ne résistent pas à l'introduction de l'air, et le plus grand nombre réellement insufflées disparaissent.

Legendre et Bailly décrivent comme premier degré de cette lésion, des cellules situées au centre de lobules légèrement injectés, et qui, au lieu d'être transparentes, offrent une teinte gris perle, puis plus foncée, sans dilatation ni saillie, s'affaissant par la piqûre et laissant alors suinter un liquide grisâtre, opalin, visqueux. Nous avons quelquefois cherché ces vésicules et nous n'avons pas réussi à les trou-

ver. Nous ne nions cependant pas leur existence. Ce fait, d'ailleurs, confirme l'opinion que nous avions déjà émise en 1838, en disant que la granulation pouvait être le résultat de l'union de plusieurs alvéoles voisins devenus simultanément malades.

Dans un degré plus avancé, la granulation perd une partie de sa solidité et de sa résistance ; le noyau qu'elle forme n'est plus aussi rempli ni aussi saillant, il est comme affaissé et semi-liquide. Cependant elle ne constitue pas encore une collection purulente, car le liquide, emprisonné dans des mailles cellulaires lâches, exige une certaine pression pour s'écouler en gouttelettes séparées ; détachée en tout ou en partie, elle gagne le fond de l'eau, même après l'insufflation qui ne l'a pas modifiée, bien qu'elle ait distendu les parties voisines. Cette forme nous paraît une transition des grains jaunes aux vacuoles ; mais nous n'affirmons pas qu'elle soit constante (1).

La bronchite alvéolaire peut se développer dans toutes les parties du poumon ; mais on la rencontre moins souvent dans le lobe supérieur que dans l'inférieur où les grains jaunes sont plus nombreux et plus confluents. Cependant, le point où ils s'agglomèrent le plus fréquemment, et le seul, pour ainsi dire, où leur réunion forme de larges surfaces, est la languette cardiaque du lobe supérieur gauche et la partie correspondante du poumon droit.

Aussi souvent simple que double, la bronchite alvéolaire est peut-être plus fréquente à gauche qu'à droite, et de ce côté elle est quelquefois bornée au seul lobe moyen.

Cette lésion coïncide presque toujours avec une abondante sécrétion de la muqueuse bronchique. Nous dirions volontiers que c'est là une des conditions essentielles de son existence, si dans un très petit nombre de cas, nous n'avions trouvé à peu près vides les bronches qui environnent les granulations purulentes.

(1) Cette transition des granulations aux vacuoles n'ayant pas été indiquée avant nous nous donnons la description suivante extraite de l'une de nos observations : « Garçon de » deux ans ayant succombé au vingt et unième jour d'une broncho-pneumonie. La coupe » du lobe inférieur du poumon droit montre un tissu violacé lisse, flasque, déprimé, sur » lequel font saillie des taches jaunes, résistantes (granulations jaunes). Quelques-unes des » plus grosses, en petit nombre, affaissées, sont presque liquéfiées et paraissent former une » collection purulente ; cependant la section ne les a pas vidées, et la pression fait sor- » tir le liquide par plusieurs petits points. Le poumon gauche présente à l'extérieur la » même apparence que le poumon droit : l'insufflation a distendu toutes les parties vio- » lettes, et a respecté le plus grand nombre des granulations, même celles qui sont » ramollies et affaissées ; la pression en fait toujours sourdre du liquide purulent ; » et isolées avec soin, elles plongent au fond de l'eau. »

La rougeur et la dilatation des petites bronches coexistent communément avec la bronchite alvéolaire, mais l'état fœtal du tissu pulmonaire est encore plus habituel. En effet, dans les cas mêmes où le tissu voisin est encore perméable à l'air, il présente le plus souvent des points engoués ou affaissés, non loin de ceux qui sont occupés par les grains purulents. D'autres fois, la bronchite alvéolaire, située au milieu des parties saines dans une portion donnée du poumon, est entourée de tissu congestionné dans une autre portion du même organe. Nous n'avons pas trouvé de cas dans lesquels la bronchite alvéolaire existât indépendamment de l'une ou de l'autre de ces trois lésions.

L'âge n'a qu'une médiocre influence sur la production des grains purulents; peut-être sont-ils plus fréquents de trois à neuf ans qu'avant ou après cet âge. Mais l'une des conditions favorables à leur développement semble être la conservation des forces en même temps que la durée de la broncho-pneumonie. En effet, la proportion des cas est notablement plus considérable chez les enfants qui ont conservé une certaine force que chez ceux qui sont débilités. D'autre part, la bronchite alvéolaire ne marque pas le début du mal; il faut que celui-ci ait duré un certain temps pour qu'on la trouve à l'autopsie.

D'après la description qui précède, il paraît certain que la maladie siége primitivement dans l'extrémité des tuyaux bronchiques. Le premier degré, décrit par Legendre et Bailly, en est une preuve, et montre aussi l'alvéole malade isolément. Plus tard celui-ci se dilate, devient saillant, et constitue la granulation purulente uniloculaire, que la section vide immédiatement et qui fournit le liquide par une seule ouverture. Si le travail morbide a lieu dans plusieurs alvéoles juxtaposés, il en résulte des granulations plus volumineuses qui, après la section, donnent issue au liquide par plusieurs pertuis. Dans tous ces cas, les parois de l'alvéole existent encore; elles sont résistantes, dilatables; les cavités sont isolées les unes des autres, et l'insufflation, en faisant pénétrer l'air dans les alvéoles, déplace le muco-pus et fait disparaître la granulation, ou tout au moins la diminue notablement.

Notre ami M. Fauvel a, comme nous, rattaché cette lésion à la bronchite capillaire aiguë; il la regarde comme analogue à la dilatation des bronches et produite mécaniquement lorsque le liquide bronchique se déverse dans les alvéoles. Cette explication est la seule qu'il admette, et il ne croit pas que les alvéoles eux-mêmes aient pu

sécréter le liquide morbide (1). Il trouve trop subtile la distinction que nous avions faite entre l'inflammation de la surface interne des alvéoles et celle du tissu cellulaire de leurs parois; il pense que, dans une organisation aussi délicate, il n'est pas possible de comprendre l'une sans l'autre. Ne pouvant reconnaître l'existence d'une pneumonie au troisième degré dans une lésion qui n'en présente pas les caractères anatomiques, il croit préférable d'admettre un dépôt purement mécanique de matière purulente.

D'un autre côté, Legendre et Bailly repoussent complètement cette explication. « On comprendrait difficilement, disent-ils, que des vésicules remplies d'air pussent admettre dans leur intérieur le liquide qui remplit les bronches capillaires. Car ce fait serait en opposition avec les lois physiques qui démontrent que des tubes capillaires fermés par une de leurs extrémités et remplis d'air ne peuvent admettre de liquide dans leur intérieur. » Cette objection serait très plausible s'il s'agissait de tubes non dilatables. Elle nous semble disparaître devant ce fait que, les alvéoles pulmonaires, comme les tuyaux bronchiques capillaires, peuvent augmenter ou diminuer de calibre, et par conséquent permettre au liquide, poussé par les efforts inspirateurs, de chasser l'air contenu dans leur cavité. Il faut bien, d'ailleurs, qu'il en puisse être ainsi, car on ne comprendrait pas davantage comment, après la mort, l'insufflation ferait pénétrer l'air dans des alvéoles pleins de pus non dilatés et non dilatables. M. Fauvel avait d'ailleurs répondu d'avance à cette objection : « Par un effort expirateur, dit-il, il peut arriver qu'une ou plusieurs cellules se débarrassent de l'air qui les distendait, et si une inspiration vigoureuse survient, alors la matière bronchique, refoulée par la colonne d'air qui ne peut la traverser facilement, avance vers la périphérie et peut envahir les cellules du poumon. » Cette dernière idée de M. Fauvel est confirmée par la théorie ingénieuse que Gairdner a donnée, quelques années plus tard, de l'affaissement du poumon ; théorie qui est, pour ainsi dire, contenue en germe dans cette explication de notre savant ami.

Cependant nous persistons à croire que la sécrétion peut se faire directement dans les alvéoles. Nous ne voyons pas pourquoi la muqueuse, quelque ténue qu'elle soit, ne pourrait pas sécréter un mucus altéré sans que le tissu cellulaire qui la double soit enflammé, et sans qu'il existe une véritable hépatisation. Les travaux de

(1) *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. II, p. 514.

Legendre et Bailly, ainsi que ceux des auteurs modernes, viennent à l'appui de cette opinion que nous avions déjà émise.

Il résulte de cette discussion : 1° que nous regardons la granulation purulente comme le résultat de la présence du muco-pus dans un ou plusieurs alvéoles; 2° que le liquide morbide est le résultat de l'inflammation de la muqueuse bronchique; 3° que ce produit se forme sur place ou se trouve mécaniquement amené, dans certains cas, par les efforts inspirateurs, après expulsion préalable de l'air contenu dans les alvéoles.

B. *Vacuoles pulmonaires.* — Les vacuoles sont des cavités non anfractueuses, situées dans la surface ou à la profondeur du poumon, communiquant avec les bronches dont elles paraissent être la continuation, contenant soit de l'air, soit du muco-pus, soit plus souvent tous les deux réunis. Plus volumineuses que les granulations purulentes uniloculaires, elles présentent, lorsqu'elles ne contiennent que du pus, les mêmes caractères que ces granulations, et n'en diffèrent que par leur volume plus considérable. Les plus petites, en effet, pourraient loger un pois, les plus grosses un œuf de moineau ou même de pigeon. Les premières peuvent ne contenir que du muco-pus, les secondes renferment toujours, en même temps, de l'air. Les parois de ces cavités sont minces, lisses, injectées, semblables à celles des plus petites bronches avec lesquelles elles se continuent sans solution de continuité apparente. Elles siègent dans l'épaisseur du poumon ou à sa surface. Dans le premier cas, le tissu qui les entoure est, ou aéré et sain en apparence, ou congestionné et imperméable à l'air; dans le second, elles font à l'extérieur une saillie arrondie, transparente, dont la paroi est formée par la plèvre que doublent le tissu cellulaire sous-pleural, et, dans certains cas sans doute, les parois amincies du lobule dilaté. Cette saillie, qui simule l'emphysème, s'affaisse par une simple piqûre. L'insufflation les distend et les rend plus apparentes.

Il peut arriver qu'un poumon ne contienne qu'une seule vacuole, ou, s'il y en a plusieurs, qu'elles soient isolées les unes des autres, ou bien qu'elles soient voisines et comme agglomérées dans un point du poumon. Alors la coupe de l'organe présente une surface alvéolaire formée par plusieurs cavités arrondies communiquant entre elles et avec les bronches. La communication se fait au moyen d'une simple demi-cloison, ou de petits canaux cylindriques qui sont des bronches dilatées.

Nous avons toujours constaté la dilatation et l'inflammation des

bronches qui aboutissent aux vacuoles, en sorte que, jusqu'à présent, ces deux lésions nous paraissent être une des conditions essentielles à l'existence de ces cavités.

Il n'est pas rare de rencontrer, concurremment avec elles, des noyaux de bronchite alvéolaire justifiant par leur présence la filiation que nous établirons bientôt entre ces deux lésions anatomiques.

L'âge n'a qu'une médiocre influence sur la production des vacuoles; elles se développent après que la maladie a duré quelque temps, et surtout dans les formes subaiguës.

Ces cavités ne sont pas des abcès, car elles contiennent un liquide semblable à celui des bronches; elles sont tapissées par une membrane lisse; elles ne sont pas entourées de tissu hépatisé; et enfin, les bronches qui y conduisent semblent se continuer avec elles, et ne présentent pas une solution de continuité apparente. Il est impossible de les confondre avec de petites cavernes, en raison de l'absence de tubercules autour d'elles ou même dans le reste de l'organe, et aussi parce que le tissu voisin n'a pas subi l'induration particulière aux affections de longue durée. Enfin, elles ne sont pas de l'emphysème interlobulaire avec suppuration, parce qu'elles communiquent avec les bronches, contiennent le même liquide qu'elles, et sont distendues par l'insufflation, caractères que l'emphysème interlobulaire ne présente jamais.

L'analogie est plus frappante avec l'emphysème vésiculaire. Cette analogie que nous avions notée dès 1838 a frappé aussi Legendre et Bailly. Bien plus, ces auteurs affirment que le siège de ces deux lésions est identiquement le même, et disent avoir vu chez les vieillards, des vacuoles regardées comme des excavations emphysémateuses, et qui, cependant, outre l'air, renfermaient du muco-pus.

La pathogénie des vacuoles est demeurée obscure malgré tous les travaux faits sur ce point d'anatomie.

Plusieurs auteurs confondent la vacuole avec l'hépatisation lobulaire passée à la suppuration. Les caractères que nous venons de donner à la vacuole et ceux que nous assignons plus loin à la suppuration lobulaire ne nous permettent pas d'accepter cette confusion.

Cette hypothèse écartée, si nous examinons les différentes opinions produites, nous voyons que, pour les uns, les vacuoles sont formées par la réunion de plusieurs grains purulents dont les parois distendues par leur contenu et affaiblies en même temps par l'infiltration embryonnaire de leurs éléments, finissent par se rompre. C'est l'opinion de Legendre et Bailly et la nôtre; MM. Barrier, Damaschino,

Cadet de Gassicourt la partagent; ces auteurs ont remarqué aussi qu'à la suite de la rupture de la paroi, le contenu de la poche pouvait se mettre en contact direct avec la plèvre. Pour d'autres auteurs (Hardy et Béhier), la vacuole est produite par la dilatation exagérée du lobule.

M. Vulpian admet un processus analogue mais aigu; la bronche acineuse et surtout les conduits alvéolaires se dilatent par suite de l'inflammation qui efface leurs plis normaux, ou sous l'effort des exsudats qu'ils contiennent; puis, cette ampliation s'étend à l'acinus dont la cavité est rapidement envahie par le pus. M. Balzer fait remarquer que cette manière de voir expliquerait d'une façon satisfaisante la formation des vacuoles dans certains cas aigus de courte durée.

Ces diverses théories ne s'excluent pas, à notre avis, et prouvent seulement que la vacuole ne se produit pas toujours de la même façon, et que, suivant les circonstances, elle peut se former : 1° par simple dilatation du lobule, en vertu d'un tassement centrifuge exercé par les exsudats sur les parois de la bronche intralobulaire et sur les alvéoles, d'où résulte la dilatation de cette bronche qui refoule devant elle les alvéoles et vient les accoler avec elle contre la paroi celluleuse du lobule; 2° par rupture des alvéoles et des parois du lobule résultant de l'excès de la même pression. De là ces vacuoles volumineuses qui occupent la totalité d'un lobule ou même plusieurs lobules accolés; de là ces séparations formées par des canaux dilatés ou par des demi-cloisons, ou même « par des filaments celluleux que la dessiccation après insufflation met parfaitement en évidence (Legendre et Bailly, p. 212). »

Lésions pulmonaires. — Les lésions que nous venons de décrire sont, à proprement parler, bronchiques. S'il en est quelques-unes, telles que la granulation purulente et les vacuoles, dans lesquelles le tissu pulmonaire lui-même participe à l'inflammation, leur point de départ, cependant, est si évidemment bronchique, qu'il est impossible de les séparer des altérations des conduits aériens. Dans les lésions qui vont nous occuper, le parenchyme du poumon est directement atteint.

Parmi ces lésions, les unes constituent essentiellement la broncho-pneumonie, ce sont les lésions inflammatoires; les autres sont plutôt l'effet des premières, elles sont en partie ou en totalité d'ordre mécanique; elles peuvent manquer, ce sont des lésions accessoires.

Nous décrirons donc deux ordres de lésions pulmonaires :

I. **Lésions accessoires** comprenant l'*état fœtal* et l'*emphysème*.

II. **Lésions essentielles ou lésions inflammatoires** renfermant la *congestion*, l'*hépatisation*, la *splénisation*, les *lésions du tissu conjonctif et des vaisseaux lymphatiques*, la *gangrène* et les *lésions de la plèvre*. Nous terminerons par un chapitre sur la *broncho-pneumonie chronique*.

I. **Lésions accessoires.** — ÉTAT FŒTAL, ATÉLECTASIE, AFFAISSEMENT PULMONAIRE, CARNIFICATION. — Lorsque la lésion est de *faible intensité*, le poumon est souple, mou et d'une couleur rose plus ou moins foncée. On y trouve, disséminées par places, des taches d'un rouge violet de quelques millimètres à 1 ou 2 centimètres d'étendue, circulaires ou allongées de haut en bas, isolées ou confluentes en certains endroits, surtout au bord postérieur où elles siègent de préférence, bien qu'on en puisse trouver sur toutes les parties de l'organe. Ces taches sont, en général, mais non toujours, limitées par les intersections lobulaires qui restent assez apparentes à leur surface; elles sont, ou au même niveau que le reste de l'organe, ou légèrement déprimées; elles donnent sous le doigt la sensation d'un corps solide, plein, plus compact que les parties aérées et non crépitant comme elles. Quelquefois, elles manquent à l'extérieur, ou y sont très rares; mais le doigt sent des duretés plus ou moins profondes et volumineuses, comme seraient des noyaux arrondis, solides et, quelquefois, assez résistants pour simuler des tubercules.

A la coupe, le poumon est marqué de gris rose et de rouge violet foncé. Les taches extérieures répondent aux parties foncées de l'intérieur; parmi ces dernières, les unes pénètrent plus ou moins profondément, tandis que d'autres sont tout à fait centrales. Toutes forment des noyaux d'engorgement qui sont ou légèrement déprimés au-dessous des parties plus roses du poumon, ou au même niveau qu'elles. Leur couleur est uniforme et non marbrée; leur coupe est lisse; leur apparence est un peu moins spongieuse que celle du tissu sain. Ces noyaux résistent peu au doigt, qui les pénètre et les déchire assez facilement; leur tissu ne crépite pas, il est plus pesant que l'eau.

L'insufflation modifie considérablement ces caractères. L'air pénètre avec facilité dans le tissu pulmonaire, le distend à peu près complètement, lui rend sa souplesse et sa couleur rouge clair. Les parties malades sont redevenues crépitantes, plus légères que l'eau; la limite entre elles et les parties saines a disparu. Cependant, en

examinant avec soin le tissu ainsi revenu à un état en apparence normal, on trouve plus de friabilité, ou si l'on veut, moins de résistance à la pression qu'à l'état sain. Quelquefois aussi le doigt, promené à la surface, sent des points plus solides que les autres; l'œil y découvre alors une portion moins spongieuse que les voisines, et qui, sauf la couleur redevenue rosée, conserve la plupart des caractères qu'elle avait avant l'insufflation. Ces parties, isolées avec soin, plongent au fond de l'eau. Il est probable qu'il s'est fait en ces points un commencement d'hépatisation.

Lorsque la lésion est à son début, on trouve, au lieu de noyaux solides, des taches qui, sauf leur couleur violette, ont presque tous les caractères du tissu sain; elles sont très spongieuses, crépitent, fournissent un liquide sanglant, aéré, surnageant au-dessus de l'eau, quel que soit le soin avec lequel on les isole. Le passage de ce degré au précédent est parfaitement établi par quelques-unes de ces taches, qui, tout en conservant les caractères que nous venons de donner, sont cependant un peu déprimées et moins spongieuses.

Dans un *degré plus avancé*, les noyaux indurés se sont étendus et réunis; la lésion envahit presque tout le bord postérieur et se prolonge à l'intérieur du poumon en gagnant la racine des bronches par des prolongements irréguliers. Souvent, un lobe presque entier ou même un poumon est envahi, sauf la partie antérieure. Dans d'autres cas, elle a son siège dans des lobules disséminés et affecte la forme lobulaire.

Les points où on la rencontre le plus fréquemment sont, à gauche, la languette du cœur, à droite, le lobe moyen. Legendre et Bailly ont remarqué qu'elle a une grande tendance à occuper les parties où le poumon a le moins d'épaisseur.

Dans tous ces cas, la surface est généralement d'un violet foncé. Quoique évidemment revenu sur lui-même, quoique moins volumineux et plus flasque que dans l'hépatisation lobaire, l'organe est cependant lourd, plein et gonflé. Les intersections lobulaires sont presque toujours apparentes et légèrement déprimées. Souvent cependant, au lieu d'être blanches, elles ont une coloration violette plus foncée que le reste du tissu. Tous ces caractères extérieurs peuvent être dissimulés par une pellicule pseudo-membraneuse.

Lorsqu'on a incisé le poumon, la coupe du tissu atélectasié est violette et présente sur une large surface, des portions malades à divers degrés, mélangées entre elles, ou sans lobules sains intermédiaires, et limitées par des lignes brisées, dues aux intersections lobulaires

qu'on retrouve aussi sur toute la surface de la coupe. Celle-ci, non granuleuse, lisse, humide, laisse écouler par la pression un sang rouge foncé, qui s'échappe pur et en assez grande abondance des vaisseaux et du parenchyme, pour se mêler bientôt au mucus purulent qui sort des bronches. La consistance de l'organe est ferme; son tissu résiste au doigt qui le presse et le laisse pénétrer avec peine. Son aspect est à peu près celui d'un muscle à fibres serrées et peu distinctes, d'où le nom de *carnification* donné par les auteurs. Le poumon carnifié ressemble beaucoup à un *poumon comprimé par un épanchement pleurétique*, ou mieux encore, à ces portions de l'organe comprimées entre la colonne vertébrale et les gonflements costaux chez les rachitiques. Aussi, en l'absence d'une pression extérieure, la première idée qui vient à l'esprit lorsqu'on examine ce tissu, est-elle qu'il ressemble à celui d'un *poumon de fœtus qui n'a pas respiré*. On dirait que les vésicules pulmonaires ne se sont pas encore dilatées sous l'influence de l'expansion thoracique, et qu'elles n'ont pas encore admis l'air dans leur intérieur; ou plutôt il semblerait qu'elles se sont affaissées à la suite de quelque maladie, sans conserver aucune trace d'engorgement.

Si l'on soumet à l'insufflation l'organe ainsi altéré, on le voit se dilater considérablement et devenir rose presque partout à la surface (1). La coupe fait voir que cette couleur claire s'est étendue à la plus grande partie de l'organe, dont quelques portions cependant, surtout au centre, et souvent sur l'extrême limite du bord postérieur, ont pris seulement une couleur rouge clair. Presque toujours alors, et nous insistons sur ce point, il est possible de trouver des portions assez étendues de tissu qui, bien qu'elles aient perdu leur couleur violette, ont cependant conservé tous les autres caractères du tissu malade.

L'état fœtal est très fréquent; nous dirions volontiers que dans la broncho-pneumonie, il est, avec les altérations de sécrétion, la plus commune de toutes les lésions pulmonaires et bronchiques. Nous ajoutons que là où il existe, on est à peu près certain aussi de rencontrer des traces d'altération des bronches. C'est à peine, en effet, si, dans un très petit nombre de cas, nous avons trouvé des noyaux d'état fœtal rares et peu volumineux chez des malades qui, pendant leur vie, n'avaient présenté à l'auscultation aucun râle, et

(1) Il arrive quelquefois que, sous l'influence d'une insufflation prolongée et forte, la plèvre se décolle et se rompt avant que tout le poumon ait pris la coloration rosée.

dont les bronches ne contenaient à l'autopsie, aucun produit de sécrétion. S'il paraît donc possible que l'état fœtal se développe en dehors de l'influence du catarrhe pulmonaire, le fait est exceptionnel; et l'on peut dire qu'il est une des conséquences, ou tout au moins un des accompagnements du catarrhe.

La lésion que nous venons de décrire n'est certainement pas l'hépatisation pulmonaire, et l'on doit à Legendre et Bailly d'avoir parfaitement établi les différences qui séparent ces deux altérations de tissu; nous y reviendrons bientôt. Mais auparavant, nous chercherons à établir quelle est la nature anatomique de l'état fœtal et quelles sont les causes de sa production.

Le parenchyme pulmonaire atélectasié ne contient plus d'air, comme le prouve l'augmentation de sa pesanteur spécifique; nous dirons bientôt par quel mécanisme l'air a été expulsé. Les parois vasculaires ont été accolées les unes aux autres comme dans les poumons du fœtus. Cette comparaison faite par Legendre et Bailly nous paraît très exacte et justifie pleinement la dénomination d'*état fœtal* créée par ces auteurs.

Le tissu cède et se déchire facilement soit qu'on le presse du doigt, soit qu'on le gratte avec le scalpel. En outre, il est congestionné; une grande quantité de liquide sanguin ou séro-sanguin s'écoule lorsqu'on le presse ou lorsqu'on le déchire. A la coupe, l'afflux du liquide a lieu par les plus petits vaisseaux comme par les gros troncs; ces derniers sont gorgés d'un sang noir et veineux, qui rougit et s'artérialise rapidement. L'insufflation chasse par l'orifice béant de section le sang que renfermaient les gros vaisseaux aussi bien que le contenu des plus petits capillaires.

Cette fluxion vasculaire peut se rencontrer dans tous les lobules occupés par l'état fœtal, mais elle prédomine notamment dans les parties postérieures de l'organe. Elle est souvent considérable, ainsi que le prouvent la quantité de sang qui s'écoule par les surfaces de section, et l'examen microscopique, lequel montre les capillaires sanguins fortement distendus, faisant saillie dans les alvéoles dont ils rétrécissent la cavité.

Le poumon atélectasié est donc constitué, en résumé, par un tissu compact, carnifié, purgé d'air et gorgé de sang. Plus rarement, et lorsque la lésion est marginale, c'est-à-dire quand elle occupe le pourtour de la base du poumon, ou bien quand elle siège sur la ligne du cœur ou sur le lobe moyen, la congestion y remplit un rôle beaucoup moindre.

Cherchons maintenant par quel mécanisme se produit l'état fœtal. Plusieurs solutions ont été proposées à ce problème. Legendre et Bailly, puis nous-mêmes dans notre première édition, avons admis que la turgescence vasculaire si intense qui se produit dans les alvéoles, les soumet à une compression qui, s'opérant de dehors en dedans, efface leur cavité et en chasse l'air qu'elle contient. Nous en trouvions une preuve dans ce fait que l'insufflation des poumons congestionnés expulse le sang des vaisseaux, et qu'elle n'arrive pas à être complète si un obstacle vient s'opposer à la sortie du liquide sanguin. Nous étions confirmés encore dans cette idée par l'expérience suivante :

Dans le but de connaître l'effet réel de la congestion des vaisseaux sur la capacité des cellules aériennes, nous avons injecté les veines et les artères d'un poumon sain. L'organe s'est gonflé, a cessé d'être crépitant et est devenu manifestement moins spongieux ; cependant les vésicules n'ont pas été complètement affaissées. Pour nous assurer plus positivement de la sortie de l'air, nous avons préalablement adapté à la trachée un tube de verre coudé à angle aigu; une colonne d'eau introduite dans le tube a servi à séparer l'air extérieur de l'air contenu dans le poumon. Alors, une injection poussée avec peu de force dans les vaisseaux, a distendu l'organe, et l'air, chassé des bronches, a soulevé la colonne d'eau, d'une hauteur de 3 centimètres et demi.

Ainsi, d'une part, l'air injecté dans les bronches vide les vaisseaux; d'autre part, l'injection poussée dans les vaisseaux chasse une partie de l'air contenu dans le poumon. L'opinion que nous exprimons sur l'influence de la congestion pulmonaire est donc expérimentalement prouvée.

Cette explication a été combattue par Gairdner, qui a donné de l'expulsion de l'air hors des alvéoles, une explication différente.

Suivant cet auteur, lorsqu'une bronche est obstruée dans un point de son étendue, une certaine quantité d'air se trouve emprisonnée au-dessous de l'obstacle, dans les petites bronches et dans les vésicules d'une portion du poumon. Que devient cette quantité d'air sous l'influence des mouvements respiratoires ? Est-elle augmentée ou diminuée, ou bien reste-t-elle la même ?

D'après l'idée communément admise autrefois, que la force inspiratrice l'emportait sur celle de l'expiration, on pouvait croire que cette quantité d'air devait augmenter. Mais cette opinion sur la puissance comparée des deux mouvements respiratoires est, on le sait,

radicalement fausse ; les expériences de Hutchinson et de Mendelssohn ont démontré que l'expiration est d'un tiers environ plus puissante que l'inspiration. Bien plus, dans les efforts de toux, cette puissance de l'expiration est augmentée de tout l'avantage mécanique d'une impulsion soudaine et de la force expansive qu'acquiert l'air comprimé.

Aussi, lorsqu'il existe une bronchite, n'est-ce pas l'expiration qui se montre difficile et incomplète ; c'est l'inspiration qui exige l'emploi de toutes les forces du malade.

Donc, la quantité d'air emprisonné derrière un obstacle bronchique ne peut pas augmenter ; bien plus, elle diminue. En effet, lorsqu'il existe une bronchite, l'air s'accumule et dilate les vésicules là où l'auscultation, comme l'autopsie, démontrent l'absence d'un obstacle, c'est-à-dire, au sommet du poumon. L'air, au contraire, disparaît, et les vésicules s'affaissent là où le stéthoscope et le scalpel démontrent l'existence de l'obstacle, c'est-à-dire, à la base de l'organe.

Les expériences sur les animaux, et les observations de corps étrangers introduits dans les bronches, démontrent aussi qu'au-dessous d'un obstacle bronchique, le poumon tend à s'affaisser.

Il reste donc prouvé que, s'il existe une obstruction des bronches, la quantité d'air emprisonné dans les alvéoles diminue, et que cet effet est dû, en partie du moins, à la faiblesse relative de la puissance inspiratrice.

Mais en vertu de quel mécanisme l'air disparaît-il ainsi ? Gairdner explique le fait de la manière suivante :

Les bronches forment une série de tuyaux cylindriques dont le calibre va en diminuant depuis leur origine jusqu'aux alvéoles. Supposez un bouchon de mucosités visqueuses occupant l'une d'elles et subissant l'influence alternative de l'inspiration et de l'expiration. Dans le premier temps, il descendra jusqu'au moment où, arrivé dans une bronche plus petite, il en fermera complètement le calibre et s'opposera à toute introduction de l'air. Dans le second temps, au contraire, repoussé vers des tubes plus larges, le bouchon muqueux cheminera avec plus de facilité, et une portion de l'air emprisonné pourra s'échapper. S'il survient une quinte de toux, le bouchon peut être expulsé violemment, et alors l'inspiration renouvelle la provision d'air dans les alvéoles ; mais si la toux est empêchée ou incomplète, le bouchon muqueux continuant son mouvement de va-et-vient, et faisant l'effet d'une soupape à bille, l'air emprisonné

s'échappe peu à peu, et, comme il ne peut être remplacé, il arrive un moment où il n'en reste plus; alors le poumon est dit affaissé.

En résumé, d'après Gairdner, l'affaissement pulmonaire résulte:

1° De la présence du mucus bronchique dont l'action est d'autant plus certaine qu'il est plus visqueux et plus abondant; 2° de la faiblesse ou de l'insuffisance relative des forces inspiratrices; 3° de l'impossibilité de tousser ou d'expectorer.

L'affaissement pulmonaire ne peut pas se produire en l'absence de la première de ces causes; la seconde résulte soit de la faiblesse musculaire et de la débilité générale, soit d'un développement accidentel de l'abdomen s'opposant à la descente du diaphragme, soit du défaut de résistance des parois thoraciques.

Les idées de Gairdner ont été acceptées généralement; les expériences de Traube, de Mendelssohn, les ont confirmées en montrant qu'on pouvait réaliser l'affaissement pulmonaire en oblitérant les bronches au moyen de corps étrangers. Cependant elles sont passibles de certaines réserves.

En premier lieu, cet auteur ne tient aucun compte de l'hypérémie; il n'a égard qu'à l'affaissement des alvéoles par obstruction bronchique. Aussi, tout en adoptant ses idées, avons-nous insisté sur cette fluxion qui doit jouer un certain rôle comme cause ou comme effet, ou comme simple accompagnement de l'affaissement pulmonaire. Elle doit agir, en effet, d'une manière analogue au ramollissement des côtes, au développement exagéré de l'abdomen, et comme toutes les causes qui, opérant à l'extérieur des vésicules, font obstacle à une inspiration complète. Dans ces cas, l'obstruction la plus légère qui, seule, n'eût pas produit d'effet, détermine l'affaissement.

D'autres objections ont été faites. Fuchs, Virchow pensent que l'air emprisonné derrière le bouchon n'est jamais expulsé en entier par les efforts d'expiration, et qu'une partie de ce fluide est résorbé. M. Grancher s'est rallié à cette manière de voir, en basant son opinion sur des expériences qui prouvent la facilité avec laquelle les gaz traversent la muqueuse respiratoire. M. Balzer a très justement fait observer aussi que la diphthérie produit dans les petites bronches, des bouchons immobiles et adhérents qui mettent en défaut la théorie de Gairdner.

Voilà donc, de l'une ou l'autre façon, le lobule privé d'air; les alvéoles s'affaissent. Cet affaissement n'entraîne pas, cependant, un retrait du poumon aussi marqué qu'on le pourrait croire *à priori* Suivant la remarque de M. Balzer, les alvéoles seuls se dépriment,

tandis que les bronches, au contraire, gardent leur calibre normal ou conservent la dilatation morbide qu'elles ont acquise. De plus, les vides sont comblés en partie par l'afflux sanguin qui se produit dans ces mêmes parties, et qui vient prendre la place de l'air expulsé, ainsi que nous l'avons prouvé plus haut.

Cet afflux sanguin atteint son maximum dans l'atélectasie lobaire ; il est beaucoup plus modéré dans l'atélectasie partielle ; dans cette dernière, l'affaissement occupe une place plus grande.

En vertu de quelle impulsion, le sang arrive-t-il en aussi grande abondance dans les parties affaissées ? Vient-il remplacer l'air absent ou, au contraire, amené en excès dans les capillaires, chasse-t-il l'air contenu dans les alvéoles ? En d'autres termes, l'hypérémie est-elle active ou passive ? La solution de cette question est malaisée et a été donnée différemment par les auteurs.

Pour M. Balzer dont les idées sont adoptées par M. Cadet de Gassicourt et par MM. Picot et d'Espine, l'hypérémie est purement passive ; le sang est attiré dans les parties atélectasiées par le vide qu'y laisse l'air expulsé : il vient en prendre la place et distendre les capillaires.

Nous n'oserions pas être aussi affirmatifs. Voici comment nous entendons la question, après avoir constaté qu'il est acquis pour tous les auteurs, que la congestion est un élément constant de l'atélectasie. Tant qu'il s'agit des parties déclives, base et bord postérieur du poumon, tout le monde est d'accord : l'hypérémie précède ou accompagne l'action du bouchon bronchique ; nous avons insisté sur ce point dans nos précédentes éditions, et les travaux publiés postérieurement nous ont donné raison. Mais si l'on a en vue les parties marginales ou plus élevées, la question est plus épineuse. Nous admettons volontiers, dans certaines limites, le mécanisme indiqué par M. Balzer, mais nous ne pensons pas qu'il soit permis de l'invoquer exclusivement. En effet, le rôle purement passif attribué à l'hypérémie nous paraît difficilement acceptable, si l'on considère que dans la broncho-pneumonie, la muqueuse bronchique est très vivement et toujours très activement congestionnée dès le début, non seulement dans les bronches proprement dites, mais dans les bronches intralobulaires et jusque dans les alvéoles. Or, il nous semble incontestable que cette congestion active a pour rôle de préparer le terrain et de diminuer la capacité des alvéoles. Cette œuvre préparatoire se complète plus tard, et l'hypérémie peut devenir passive sous l'influence des lois de la pesanteur, soit qu'elle occupe

les parties déclives, soit que le vide s'étant produit dans les alvéoles par suite de la formation d'un bouchon bronchique et de la résorption de l'air qui s'y trouvait contenu, le sang se trouve appelé à combler ce vide comme il ferait sous l'action d'une ventouse.

Dans le premier cas, le sang chassera l'air des alvéoles dans une mesure plus ou moins large que pourra compléter l'obturation de la bronche par un bouchon; dans le second, l'afflux sanguin viendra parfaire l'œuvre commencée par l'obturation bronchique.

Ainsi donc : fluxion active, hypostase, obturation des bronches, tels sont les trois facteurs de l'état fœtal. Ces trois causes agissent avec une intensité respective qui varie suivant les circonstances et imprime à la lésion des caractères spéciaux. La prédominance de l'état fœtal à la base et au bord postérieur tient à plusieurs causes: à la facilité avec laquelle ces régions subissent l'hypérémie hypostatique, et à la flexibilité des premières côtes à leur partie antérieure, surtout au niveau des cartilages costaux. Suivant Bartels, cette flexibilité est limitée aux cinq côtes supérieures; au-dessous de celles-ci, surtout lorsqu'il y a dyspnée, les cartilages costaux cèdent aux contractions du diaphragme, ainsi que la partie inférieure du sternum, d'où rétrécissement de la base du thorax. Il en résulte que les parties antérieure et supérieure du poumon sont seules à se dilater suffisamment, et que dans les autres, l'immobilité entraîne l'expansion incomplète et l'hypérémie passive.

Lésions histologiques. — M. Balzer a constaté les détails histologiques suivants. Les alvéoles sont aplatis, déformés par suite du tassement auquel ils ont été soumis; leurs parois sont épaissies par les vaisseaux dilatés qui les parcourent et qui proéminent dans la cavité alvéolaire. Cette cavité est vide ou renferme des cellules épithéliales nombreuses, déformées. En outre, on y trouve quelquefois un exsudat albumineux abondant qui remplit les alvéoles et les bronches acineuses, tantôt englobant un certain nombre de cellules, tantôt isolé et parfaitement homogène.

Ces lésions avaient été vues en partie par Lebert et rapportées dans une note publiée dans notre seconde édition; ce médecin décrit les réseaux vasculaires nombreux qui entourent les vésicules pulmonaires, l'état granulo-graisseux des cellules épithéliales; il note l'accumulation du pus dans les bronches capillaires et l'infiltration séreuse du tissu intervésiculaire.

Il nous reste à indiquer le rôle qui revient à l'état fœtal dans l'évolution anatomique de la broncho-pneumonie. Pour Legendre

et Bailly, pour Gairdner et pour Béhier, il constitue presque à lui seul la maladie; l'élément inflammatoire descend au second plan.

Ziemssen et Bartels considèrent la broncho-pneumonie comme le second degré d'un processus dont le premier serait l'état fœtal. M. Balzer se rallie à cette théorie. L'état fœtal, suivant lui, lésion purement mécanique, est cependant un effet de l'inflammation bronchique; une fois formé, il peut en rester là. Mais l'inflammation qui l'a produit peut envahir les lobules atélectasiés comme ceux qui ne le sont pas, et peut-être ceux-là mieux que ceux-ci, en raison de la congestion intense dont ils sont le siège. Tout en maintenant nos réserves sur l'origine exclusivement mécanique de l'état fœtal, et surtout à cause de ces réserves, nous acceptons cette manière d'envisager le rôle de cette lésion.

Emphysème. — S'il est difficile de ne voir dans l'état fœtal qu'une lésion d'ordre mécanique, il n'en est plus de même de l'emphysème qui complique si fréquemment la broncho-pneumonie. Il occupe le sommet de l'organe ou son bord tranchant. Le plus souvent, il est double comme la broncho-pneumonie. Quand celle-ci est unilatérale, l'emphysème est, en général, borné au côté malade; il est toujours plus prononcé du côté où l'inflammation est le plus considérable. Son étendue est donc proportionnelle à celle de l'état fœtal et de l'inflammation. Dans les parties qu'il occupe, il tranche par sa coloration gris rosé, par sa flaccidité et son aspect boursouflé, avec la teinte rouge sombre, l'induration et l'affaissement des tissus enflammés.

Presque toujours, il est vésiculaire, très rarement interlobulaire.

Il est constitué tantôt par la dilatation simple des alvéoles, tantôt par des cavités formées à la suite de la rupture des cloisons. Sa cause indéniable est dans la dyspnée, dans les efforts que nécessite chaque acte respiratoire lorsque les lésions pulmonaires sont étendues. Dans ces cas, les parties perméables à l'air se trouvant notablement réduites, la pression atmosphérique s'exerce sur une surface beaucoup plus restreinte. Cette condition, jointe à l'introduction violente de l'air dans la poitrine, fait que les alvéoles encore sains se distendent ou se déchirent.

L'extension que subit la cavité des alvéoles a fait croire que la surface respiratoire étant augmentée, l'hématose se trouvait facilitée; aussi cet emphysème a-t-il été qualifié de *supplémentaire* ou de

vicariant. Cette conception physiologique est actuellement reconnue fausse, d'un commun accord, par tous les auteurs.

L'emphysème se produit aussi, mais plus discrètement, autour des nodules péribronchiques et des lobules atélectasiés. Gairdner a montré que les petites bulles qui se forment alors, ressortissent au mécanisme qui vient d'être indiqué, ainsi qu'à la nécessité de combler les vides laissés par l'affaissement des lobules.

Dans l'emphysème interlobulaire, il se forme sous la plèvre de grosses bulles qui la décollent graduellement, suivant la remarque de M. Damaschino ; elles peuvent acquérir jusqu'à deux ou trois centimètres de largeur. De plus, elles s'introduisent entre les lobules qu'elles dissèquent et quelquefois forment des traînées qui traversent le poumon de part en part. Aux points où se rencontrent ces traînées, l'écartement des lobules est plus considérable encore. Cette forme d'emphysème provient de la rupture de vésicules pulmonaires à la suite de violents accès de toux.

II. **Lésions essentielles ou lésions inflammatoires.**— Les lésions inflammatoires du poumon sont la conséquence directe de l'inflammation bronchique. Leur réunion constitue la broncho-pneumonie. Sans lésion bronchique, il n'y a pas d'inflammation du lobule, et, partant, pas de broncho-pneumonie.

Les lésions inflammatoires du poumon peuvent être partielles ou généralisées ; de là, des noms différents donnés par les auteurs aux formes anatomiques où elles se montrent disséminées ou généralisées. La *congestion* et l'*hépatisation* sont les lésions que nous aurons à décrire.

Congestion. — Peu remarquée des auteurs anciens, ou considérée comme un phénomène passif, elle revêt en maintes circonstances, un caractère actif sur lequel nous avons insisté à plusieurs reprises. M. Damaschino a étudié avec soin ce point de l'histoire anatomique de la broncho-pneumonie. Ce médecin distingué a montré, comme nous, que l'hypérémie active jouait un rôle considérable, rôle dont l'importance ne pouvait être jugée complètement sur le cadavre, la congestion se dissipant en partie après la mort et ne persistant que sur les points le plus violemment frappés.

Elle exerce son action dans les formes les plus diverses de la maladie, depuis le début jusqu'aux périodes les plus avancées. Dans les formes suraiguës, dans le catarrhe suffocant du poumon, elle envahit de larges surfaces, surtout la face postérieure des lobes inférieurs ; c'est l'*engouement pulmonaire*. On la voit alors occuper les vaisseaux

pulmonaires comme les vaisseaux bronchiques; elle prédomine cependant dans ces derniers. La turgescence qu'elle imprime aux vaisseaux des bronches et des alvéoles contribue puissamment, comme nous l'avons indiqué plus haut, à rétrécir les cavités alvéolaires et à entraver la circulation de l'air. La congestion peut acquérir une intensité très grande en certains points; au niveau des noyaux d'hépatisation, et même dans leur intérieur, elle peut aller jusqu'à former de véritables infarctus; on trouve aussi des ecchymoses sous-pleurales, quelquefois étendues en nappes, quelquefois limitées à un simple pointillé. Nous avons rencontré ces lésions, particulièrement dans les cas suraigus où l'asphyxie domine et aussi lorsque la broncho-pneumonie est consécutive à la diphthérie. L'un de nous, M. Sanné, a eu l'occasion d'insister sur l'importance de l'apoplexie pulmonaire dans la diphthérie (1). MM. Roger, Picot et d'Espine, Balzer, Cadet de Gassicourt, ont été témoins de cas analogues.

Hépatisation. — Elle peut être partielle ou généralisée.

1° *Hépatisation lobulaire partielle ou disséminée.* — A l'extérieur, la partie malade prend la forme d'un noyau d'étendue variable, très franchement saillant au-dessus des parties voisines, et le plus souvent recouvert d'une pellicule fibrineuse. Après l'ablation de cette membrane, le tissu apparaît avec une couleur d'un *rouge acajou* uniforme ou marbré de jaune. Les limites de la partie malade sont quelquefois formées par des lignes brisées, traces des intersections lobulaires; plus souvent elles s'étendent irrégulièrement sans souci de ces cioisons. Celles-ci ont, en général, disparu de la surface du noyau malade, surtout s'il a quelque étendue; mais parfois on les y voit encore quoique peu distinctes et comme si elles s'étaient graduelement effacées sous l'influence de la marche envahissante de la phlegmasie.

A la coupe, le noyau malade est d'un rouge terne plus ou moins foncé, tantôt *brun acajou*, tantôt marbré de jaune, lorsque les leucocytes commencent à envahir les alvéoles. Souvent ces colorations différentes existent côte à côte, et produisent une bigarrure qui témoigne de l'irrégularité avec laquelle progresse l'inflammation dans les divers lobules. On y voit juxtaposés les trois degrés de l'hépatisation. De plus, le noyau enflammé est turgescent, et fait saillie au-dessus des parties voisines; il est dense, plus lourd que l'eau, compact, mais friable, et s'écrase très facilement sous la pression

(1) *Traité de la diphthérie*. Paris, 1877.

du doigt. Sa surface est à peine humide; mais si on le déchire, ou si on le racle avec le scalpel, on recueille une sanie épaisse, abondante, en général homogène, d'une couleur rouge clair mêlée de gris. Le raclage détruit facilement le parenchyme ramolli. Enfin, la surface de la coupe, moins lisse que celle des tissus atélectasiés ou affaissés, a perdu toute apparence spongieuse, et, tantôt est grenue, tantôt ne l'est pas. Les granulations, lorsqu'elles existent, sont plus visibles à la déchirure du poumon que sur la coupe, et sont d'un volume qui varie depuis celui d'un acarus jusqu'à celui d'un gros grain de semoule.

L'insufflation, quelles que soient la force et la persistance avec lesquelles on la pratique, ne détermine pas de changement dans les parties hépatisées. Elle ne modifie en aucune façon ni leur volume, ni leur couleur, ni aucun de leurs caractères. Elle a pour seul effet de les isoler davantage, en ramenant à l'état normal les parties engouées ou atélectasiées qui les environnent.

L'hépatisation partielle est presque toujours parfaitement circonscrite ; sa couleur et la saillie qu'elle forme sur la coupe, la font trancher sur les tissus environnants; elle est constituée, en chaque endroit, par un point pneumonique bien isolé, jeté au milieu d'un tissu qui peut être sain, engoué ou affaissé, et sa limite est nettement tracée alors même que les tissus ambiants sont malades. La saillie que forme chacun de ces points lui donne, dans une certaine mesure, l'aspect d'un mamelon légèrement aplati, d'où l'épithète de *mamelonnée* donnée par Barrier à cette variété d'hépatisation.

Il peut arriver aussi que sa limite soit établie par des lignes blanches résistantes, d'un demi-millimètre environ d'épaisseur, à l'aspect fibreux et constituées par des travées de tissu conjonctif épaissi.

Le volume des noyaux d'hépatisation mamelonnée varie entre celui d'un grain de chènevis et celui d'un œuf de pigeon ; leur pourtour est le plus souvent régulier; ils représentent une sphère ou quelque forme analogue; leur nombre est très variable : depuis un seul dans tout un poumon, jusqu'à vingt, trente et plus. C'est dans la partie centrale de ces noyaux que l'inflammation atteint son degré le plus élevé, et que l'on peut voir l'hépatisation se terminer par *suppuration* et former de véritables *abcès du poumon*.

L'inflammation, en se concentrant ainsi dans une portion isolée de l'organe, parcourt une série de phases dont le premier terme est la congestion sanguine, et le dernier, la formation d'une cavité purulente. Ainsi, dans un même poumon, on aperçoit, en certains points,

des noyaux hépatisés bien limités au premier et au deuxième degré ; plus loin, de petites masses pneumoniques au troisième degré parfaitement arrondies, dont la teinte est jaune-paille et la coupe très humide.

Lorsque le processus suit une marche ascendante, le pus forme une petite collection qui occupe le centre du noyau enflammé. Cette goutte purulente est enveloppée de deux zones concentriques : l'une interne, jaunâtre (hépatisation au troisième degré), l'autre périphérique, rouge et plus consistante (hépatisation au deuxième degré). Plus tard, le cercle rouge extérieur est envahi par la suppuration ; les dimensions de la cavité centrale s'accroissent aux dépens du cercle jaune ; enfin, dans un dernier degré, la coupe des points malades laisse voir des poches dont les dimensions varient de quelques millimètres à un ou deux centimètres. Ces excavations sont, en général, parfaitement arrondies, plus rarement ovalaires ; elle contiennent, d'ordinaire, un liquide jaunâtre ou jaune verdâtre, bien lié, épais, non aéré. Il est très rare que ce liquide soit rougeâtre et ténu ; mais quelquefois, de véritables caillots sanguins sont mélangés au pus. L'intérieur de ces loges, lorsqu'elles ne sont pas encore arrivées à leur summum de développement, est formé par une couche de tissu pulmonaire hépatisé au deuxième ou au troisième degré, laquelle est revêtue quelquefois de pus concret. Souvent ces abcès sont tout à fait isolés des bronches, et celles-ci les contournent ; d'autres fois, ils communiquent largement avec elles ; et, au point où la bronche pénètre dans la cavité, la muqueuse est taillée à pic et présente une véritable solution de continuité.

Si l'inflammation a envahi séparément plusieurs lobules voisins, la cavité est multiloculaire ; chacun des compartiments est isolé de son voisin par une lame de tissu hépatisé, ou communique avec lui lorsque les cloisons viennent à se rompre.

Ces abcès peuvent siéger en différents points des poumons ; mais ils ont, en général, une assez grande tendance à se rapprocher de la surface de l'organe ; il en résulte quelquefois, comme nous avons pu nous en assurer, une inflammation adhésive entre les deux feuillets de la plèvre. Une petite fausse membrane mince et molle, tout à fait analogue à celles qui recouvrent les granulations tuberculeuses sous-pleurales, réunit les plèvres costale et pulmonaire ; quand on enlève le poumon, elle se rompt et laisse voir un petit pertuis conduisant dans l'intérieur de l'excavation. Si l'inflammation adhésive ne se forme pas, la plèvre pulmonaire s'amincit graduellement, se perfore,

et il en résulte un pneumo-thorax (1). (Voy. PNEUMO-THORAX.) Dans le cas ou l'abcès communique avec la plèvre, on trouve la poche purulente entièrement vide. Mais nous avons rencontré aussi des cavités vides à parois lisses et placées tout à côté d'abcès encore remplis de liquide. Il est bien probable que ces cavités étaient les restes d'anciens abcès, et que leur contenu avait disparu par résorption. On comprend la possibilité de leur cicatrisation, mais nous n'en avons pas observé d'exemple.

Une seule fois, nous avons vu après que l'inflammation adhésive se fût établie entre la base du poumon gauche et le diaphragme, l'abcès primitivement développé dans le poumon communiquer par la perforation du diaphragme, avec la cavité péritonéale (2).

Les abcès pulmonaires sont souvent tout à fait isolés, et, sauf la couche mince de parenchyme hépatisé qui les entoure, ils sont enveloppés de tous côtés par un tissu pulmonaire parfaitement sain; d'autres fois, il n'en est pas ainsi : un lobe tout entier ou une grande partie d'un lobe a été envahi par l'inflammation. La coupe des tissus malades présente, alors, les caractères que nous assignerons tout à l'heure à la pneumonie lobulaire généralisée; mais, en outre, on découvre, soit au centre, soit à la surface des parties enflammées, des collections purulentes, dont on reconnaît l'origine mamelonnée à leur forme régulière, à la circonscription de leur contour par un cercle hépatisé jaunâtre, tandis que les parties intermédiaires sont inégalement mélangées de points au premier et au deuxième degré.

Nous ne voulons pas prétendre, pourtant, que les abcès pulmonaires ne puissent reconnaître pour origine une hépatisation partielle qui se serait généralisée, car nous en possédons des exemples évidents. Nous en avons rencontré, mais rarement, dans la pneumonie lobaire.

Le nombre des abcès du poumon est très variable : tantôt il n'y en a qu'un seul, tantôt ils sont tellement nombreux qu'on ne peut les compter; mais ce dernier cas est rare. Leurs dimensions sont, en

(1) Nous avons observé cet accident chez plusieurs de nos malades. Dans un cas, la perforation eut lieu à la partie inférieure et externe du lobe inférieur; dans l'autre, à la partie interne et moyenne du lobe supérieur gauche. Dans ces deux cas, la cavité communiquait largement avec les bronches.

(2) Voici la description de cette curieuse lésion, copiée textuellement sur nos notes : « La partie centrale de la base qui repose sur le diaphragme, présente une petite cavité qui s'est ouverte lorsqu'on a détruit les adhérences qui l'unissent au diaphragme, et l'on a pu voir alors les viscères abdominaux au travers de l'ouverture des muscles. La cavité avait le volume d'une aveline; elle était entourée de tissu hépatisé, et ne communiquait pas évidemment avec les bronches. »

général, d'autant plus considérables qu'ils sont eux-mêmes plus rares. On les voit beaucoup plus fréquemment bornés à un seul poumon que répandus dans les deux organes à la fois. Il semble qu'on les trouve plus souvent dans le poumon gauche que dans le poumon droit. Par une coïncidence singulière, nous les avons rencontrés plus communément dans le lobe inférieur gauche que dans le supérieur, et dans le lobe supérieur droit que dans l'inférieur. Ces abcès se développent plus habituellement avant l'âge de six ans.

Nous avons eu l'occasion d'observer, une seule fois, une autre forme de suppuration dans laquelle le pus entourait la surface externe des ramifications bronchiques. On voyait, au niveau de la partie antérieure du poumon droit, des traînées jaunâtres peu larges, ramifiées comme des vaisseaux; en disséquant les bronches, on constatait que leur surface interne était parfaitement saine, tandis que leur surface extérieure était jaune et entourée d'un pus concret, semblable à celui que l'on trouve, dans la méningite, répandu au pourtour des veines cérébrales.

2° *Hépatisation lobulaire généralisée, forme pseudo-lobaire.* — L'hépatisation partielle n'est pas toujours isolée. Quelquefois elle est entourée d'un cercle d'engouement où elle semble en voie de formation; dans d'autres cas, des noyaux enflammés, développés dans des points rapprochés les uns des autres, se réunissent de manière à former de larges surfaces au niveau desquelles le poumon présente un mélange de portions hépatisées au second et au troisième degré. La surface est alors marbrée de rouge et de gris jaunâtre, et présente à un plus haut degré la bigarrure dont nous parlions dans la forme précédente. De plus, grâce à cet enchevêtrement de parties dures et de parties molles, cette masse prend sous le doigt une consistance spéciale que M. Roger a comparée à celle du pancréas. On trouve souvent cette disposition dans les languettes supérieures et dans le lobe moyen du poumon droit.

Cette forme d'inflammation mérite très bien le nom d'*hépatisation lobulaire généralisée*, pour la différencier de l'hépatisation lobaire avec laquelle elle avait été confondue avant nos premiers travaux sur la pneumonie. Il y a, en effet, une différence totale entre ces deux formes d'hépatisation; car, si dans toutes les deux, plusieurs degrés peuvent se réunir, ils sont différemment disposés. Ainsi, dans la pneumonie lobaire commune, lorsque la maladie commence par la base, elle s'élève successivement, et tandis que la base passe au second degré, les parties supérieures se prennent au premier degré, et ainsi

de suite. Dans l'autre cas, au contraire, l'inflammation a envahi simultanément plusieurs lobules séparés et s'est étendue en tout sens autour de chacun de ces noyaux primitifs. Ainsi accrus, ceux-ci ont fini par s'unir et par former une ou plusieurs masses, de volume variable.

Cette considération peut servir à distinguer sur le cadavre, si l'on a affaire à une hépatisation lobaire ou lobulaire; cependant elle ne convient pas dans tous les cas, parce qu'il en est où l'inflammation lobulaire, en se généralisant, ne passe pas au troisième degré, mais reste entièrement au second, et simule ainsi parfaitement l'hépatisation lobaire. Cette forme anatomique, assez rare, répond à la variété admise par Barrier sous le nom de *pseudo-lobaire.*

Dans cette forme anatomique, le lobe malade est augmenté de volume, son tissu est dense, dur, résistant. A l'extérieur, sa coloration est d'un rouge pâle, marbré quelquefois d'ecchymoses dues à des hémorrhagies sous-pleurales. La coupe, d'un brun rougeâtre ou d'un gris rosé, parfois tacheté d'ecchymoses, laisse voir une surface lisse, quelquefois granuleuse, laissant encore reconnaître la structure du poumon ; sa consistance a été comparée par M. Cadet de Gassicourt à celle du fromage de Hollande. De cette coupe, s'échappe du sang noirâtre. En outre, on reconnaît les orifices des bronches enflammées d'où la pression fait sourdre un liquide purulent. Les travées interlobulaires sont épaissies, grâce à la sclérose du tissu conjonctif. L'insufflation ne fait disparaître ces lésions qu'en partie.

Suivant l'expression de Barrier, ce qui distingue la pneumonie pseudo-lobaire de la pneumonie lobaire franche, c'est l'existence de l'élément bronchique dans la première. De plus, on peut trouver dans un poumon la forme pseudo-lobaire, et dans l'autre, l'hépatisation disséminée, ou encore dans le même poumon, la forme pseudo-lobaire occupant une grande partie d'un lobe, et dans le reste de l'organe, l'hépatisation disséminée.

Nous ne voulons pas affirmer, cependant, que les formes lobulaire et lobaire ne puissent exister chez le même individu; mais nous regardons le fait comme très rare, et nous maintenons qu'avec un peu d'attention, on parvient toujours à reconnaître la forme lobulaire généralisée aux caractères que nous lui avons assignés. Voici une des circonstances dans lesquelles nous avons, à l'autopsie, constaté chez un même sujet les pneumonies lobulaire et lobaire. De jeunes enfants avaient été pris d'une pneumonie lobaire bien carac-

térisée ; la maladie n'avait qu'imparfaitement passé à la résolution ; il était survenu différentes complications sous l'influence desquelles une pneumonie lobulaire s'était développée. Les malades succombaient, et nous trouvions, à l'autopsie, les restes d'une pneumonie lobaire, et en outre une pneumonie lobulaire double. D'autre part, chez quelques malades atteints de pneumonie lobaire *secondaire* occupant tout un lobe ou tout un poumon, nous avons trouvé du côté opposé, ou dans le même poumon, quelques rares noyaux de pneumonie mamelonnée.

Que l'hépatisation lobulaire soit partielle ou généralisée, elle est habituellement double et siège indifféremment dans toutes les parties de l'organe. Lorsque les noyaux indurés sont petits et nombreux, on les trouve ainsi disséminés, mais lorsqu'ils sont rares et d'un volume primitivement plus considérable, il n'est pas insolite de les apercevoir au niveau du point de rencontre des trois lobes du poumon droit et aux points correspondants du poumon gauche. Cette partie de l'organe, beaucoup plus que le bord postérieur du lobe inférieur, semble être le lieu d'élection de cette forme de l'inflammation pulmonaire.

L'hépatisation disséminée est liée, comme l'état fœtal, à l'inflammation bronchique : à cet égard, les résultats de l'autopsie, joints à ceux de l'auscultation et à la marche des symptômes, ne laissent aucun doute. Dans des cas rares, aussi rares que lorsqu'il s'agit de l'état fœtal, on rencontre à l'autopsie quelques noyaux isolés d'hépatisation qu'on ne saurait rattacher à un catarrhe. Mais c'est là une exception qui ne peut pas autoriser la séparation de l'hépatisation disséminée et de l'inflammation bronchique. Les mêmes motifs conduisent donc à rattacher l'état fœtal et l'hépatisation à la bronchite capillaire. Une autre preuve à l'appui de cette opinion, est l'union fréquente de l'état fœtal et de l'hépatisation. Le premier est beaucoup plus fréquent que la seconde et, par cela seul, existe souvent sans elle. La seconde, au contraire, se montre rarement là où n'est pas le premier.

L'hépatisation disséminée est moins fréquente avant l'âge de deux ans qu'après ; c'est surtout à partir de trois ans qu'elle nous paraît se développer le plus facilement. On la rencontre aussi de préférence chez les enfants encore robustes et dont la maladie a duré un certain nombre de jours. Ainsi, les conditions qui favorisent le développement de l'hépatisation chez un enfant atteint de catarrhe, sont un âge et une force compatibles avec une action vitale encore énergique.

La distinction entre l'état fœtal et l'hépatisation partielle est basée sur la constatation des caractères suivants :

État fœtal.	*Hépatisation.*
Couleur uniforme violette à l'extérieur et à l'intérieur.	Couleur rouge-acajou ou marbrée de jaune grisâtre.
Conservation des divisions lobulaires, évidente, à peu près constante et complète sur toute la partie lésée.	Disparition habituelle, mais non constante, des divisions lobulaires, qui souvent alors sont peu marquées, et ont disparu sur une portion de la partie hépatisée.
Les parties malades restent au niveau des parties saines, ou sont déprimées au-dessous d'elles, soit à la surface du poumon, soit sur la coupe; en sorte que le tissu semble être, au premier abord, plutôt affaissé que turgescent.	Les parties malades sont franchement saillantes, soit à la surface du poumon, soit sur une coupe. Elles sont manifestement pleines, gonflées, turgescentes.
La coupe est lisse; le tissu, quoique privé d'air et plus lourd que l'eau, a encore une apparence spongieuse. La déchirure ne montre pas de granulations.	Le tissu est privé d'air, il est plus lourd que l'eau; sa coupe n'est ni spongieuse ni parfaitement lisse, et présente souvent des granulations rouges qui sont plus visibles à la déchirure; quelquefois cependant elles manquent.
La déchirure est facile; le tissu résiste médiocrement et s'écrase entre les doigts.	Le tissu, très mou, très cassant, s'écrase avec une grande facilité sous la pression des doigts.
Les parties malades sont humides, et fournissent par la pression ou le grattage, un liquide sanguin ou séro-sanguin, et des traînées de muco-pus, qui sortent évidemment des bronches.	Elles sont assez sèches, et fournissent à la pression une sanie homogène d'un rouge grisâtre ou grise.
Par le raclage, on déchire facilement la surface, mais les portions ainsi enlevées conservent leurs caractères anatomiques.	Le raclage détruit le tissu et n'amène qu'un détritus rouge gris dans lequel a disparu toute apparence d'organe.
L'atélectasie disséminée se développe indifféremment dans toutes les parties de l'organe; mais le bord postérieur du lobe inférieur est son siège de prédilection. Le fait est vrai, surtout lorsque la lésion est généralisée.	L'hépatisation disséminée se développe indifféremment dans toutes les parties de l'organe; mais les noyaux volumineux et ceux qui, par leur réunion, forment une surface étendue, siègent de préférence en arrière aux environs du point de réunion des trois lobes du poumon droit, et dans la partie correspondante du poumon gauche.
Lorsque l'état fœtal est généralisé, l'organe est plein et lourd, mais flasque, et rappelle certains cas de compression du poumon par un épanchement pleural.	Dans l'hépatisation généralisée, le poumon est lourd, gros, compact, turgescent.
L'insufflation modifie toujours plus ou moins les tissus atélectasiés; elle colore en rose toutes ou presque toutes les parties malades. L'air pénètre partout ou presque partout, et rend la crépitation et la légèreté spécifique à la plus grande partie du tissu.	L'insufflation ne modifie jamais en rien les tissus hépatisés. Elle n'a pas d'autre effet que de faire disparaître l'engouement ou la congestion des parties environnantes, et de rendre, s'il est possible, les parties malades plus distinctes et plus tranchées sur la coupe.

Examen histologique. — MM. Damaschino, Charcot et Balzer ont étudié les lésions intimes de la broncho-pneumonie, et ont élucidé à peu près complètement cette question si complexe.

Si l'on examine un lobule atteint de broncho-pneumonie, on trouve en allant de la périphérie au centre, les lésions suivantes : épaississement du tissu conjonctif interlobulaire, une zone de splénisation, et au centre, les bronches lobulaires et acineuses enflammées et entourées de noyaux d'hépatisation décrits par M. Charcot sous le nom de *modules péri-bronchiques*.

Procédons maintenant à l'étude détaillée de ces lésions.

Sclérose conjonctive. — Les travées qui circonscrivent les lobules subissent un épaississement qui progresse en raison de la durée de la maladie et qui devient considérable lorsque celle-ci passe à l'état chronique. On voit, dans leur épaisseur, des vaisseaux congestionnés, distendus par les globules sanguins et entourés d'exsudats fibrineux, ainsi que des espaces lymphatiques remplis de fibrine et de leucocytes.

Splénisation. — Cet état est constitué, en premier lieu, par la congestion des parois alvéolaires, avec saillie des vaisseaux dans les alvéoles et rétrécissement de ces cavités ; en second lieu, par la formation dans les alvéoles, d'amas de cellules épithéliales volumineuses et de quelques leucocytes. A une époque avancée de la maladie, on trouve aussi dans ces cavités, des corps granuleux ; de plus, les parois alvéolaires s'infiltrent de cellules embryonnaires. La desquamation épithéliale des alvéoles a valu à cette forme de la broncho-pneunomie, de la part de Bühl, le nom de *pneumonie desquamative ou épithéliale.*

Quand la splénisation occupe la totalité ou une partie considérable d'un lobe, elle constitue la forme pseudo-lobaire de la broncho-pneumonie. Cette lésion joue un rôle important dans la broncho-pneumonie disséminée ; sans tenir une place aussi considérable que dans la forme pseudo-lobaire, elle occupe toujours le pourtour des nodules péri-bronchiques. Quelquefois, on ne la trouve pas à l'autopsie, soit qu'elle ne se soit pas produite, soit qu'elle ait fait place à des lésions plus avancées. C'est, en effet, une lésion de transition qui se tient entre la congestion et l'hépatisation, plus près de la seconde. La réplétion plus grande des alvéoles par les éléments cellulaires et la présence constatée de nodules péri-bronchiques dans son voisinage, différencient la splénisation de l'état fœtal.

Hépatisation. — Nodules péri-bronchiques. — La bronche cen-

trale du lobule est englobée dans un noyau d'hépatisation lequel est formé par un exsudat fibrineux qui remplit les alvéoles péri-bronchiques. La présence de ces exsudats avait été signalée déjà par M. Damaschino. M. Charcot en a donné la description complète.

Lorsque l'hépatisation se produit dans le lobule, autrement dit, lorsque l'inflammation de la bronche gagne le lobule, les alvéoles péri-bronchiques s'enflamment et deviennent le siège de lésions importantes. Ils renferment alors, ainsi que les conduits alvéolaires, des *leucocytes* et des *cellules épithéliales* enserrés dans un *réseau fibrineux.*

Ce réseau fibrineux peut prendre une importance relative aussi grande que dans la pneumonie franche; aussi M. Charcot fait-il remarquer avec raison, que la présence de la fibrine ne peut être considérée comme la caractéristique de la pneumonie franche appelée, à tort, fibrineuse. Mais la fibrine ne se forme pas toujours avec une abondance aussi grande. Dans les formes légères, ou au début, elle n'existe souvent que dans les alvéoles immédiatement voisins de la bronche lobulaire ; le reste du lobule est sain ou ne présente qu'une légère desquamation épithéliale. Que dans cette occurrence, on vienne à pratiquer l'insufflation, les parties simplement affaissées se dilateront, et comme elles sont de beaucoup les plus nombreuses, elles masqueront les parties hépatisées qui se refusent à laisser entrer l'air. L'insufflation peut donc induire en erreur lorsqu'il s'agit d'une hépatisation médiocrement intense.

Quelquefois, on trouve des nodules dans d'autres parties du lobule, ce sont les *nodules erratiques.*

Les leucocytes que contiennent les alvéoles, peu nombreux au début, augmentent à mesure que la maladie avance et acquièrent leur maximum numérique quand l'hépatisation lobulaire passe au troisième degré. En tout état de cause, ils se déposent d'abord dans les alvéoles péri-bronchiques, puis quand ils s'y accumulent, ils forment au centre du lobule une zone jaunâtre reconnaissable à l'œil nu, ainsi que nous l'avons indiqué plus haut. La maladie progressant, ils envahissent le lobule tout entier et quelquefois plusieurs lobules adjacents ; il s'opère alors une fonte purulente du tissu pulmonaire enflammé. C'est surtout dans les formes subaiguës que s'observent ces suppurations.

Les lésions que nous venons de passer en revue montrent clairement par leur groupement, leur point de départ. C'est dans la bronche lobulaire que paraissent les premières lésions, et c'est à

son niveau ou dans son entourage immédiat que se trouvent les lésions les plus avancées. Autour d'elle se forme l'hépatisation (*nodules péri-bronchiques*); puis en se rapprochant de la périphérie, les lésions vont en s'atténuant : splénisation qui confine à l'hépatisation, puis simple congestion. Quand il y a suppuration, c'est aussi par le centre du lobule qu'elle commence.

Dans le tableau qui précède, les lésions du lobule se présentent dans toute leur intégrité. Mais il n'en est pas toujours ainsi. De même que, d'un lobule à l'autre, les lésions sont souvent très différentes, de même, dans un lobule donné, certaines lésions peuvent manquer ou prédominer.

Système lymphatique. — A côté des lésions des bronches et des vaisseaux sanguins, il convient de placer celles des vaisseaux lymphatiques.

Tout le système lymphatique du poumon, suivant M. Balzer, peut être intéressé dans la broncho-pneumonie. Les espaces lymphatiques des travées péri-lobulaires et péri-acineuses, ainsi que les gaines péri-vasculaires et péri-bronchiques, apparaissent sous la forme de longs fuseaux remplis de fibrine et de leucocytes.

Les ganglions bronchiques sont souvent congestionnés, quelquefois assez notablement tuméfiés, rarement suppurés; dans des cas exceptionnels, on y trouve de petits îlots de suppuration.

Gangrène. — C'est un phénomène assez rare de la broncho-pneumonie. M. Damaschino en a observé deux cas à la suite de la rougeole; M. Balzer, un cas avec gangrène de la bouche; MM. Picot et d'Espine, un cas avec thrombose de la veine du lobule. C'est dans le cours de la rougeole qu'on la voit le plus souvent. L'un de nous, M. Sanné, en a cité trois cas survenus dans des broncho-pneumonies consécutives à la diphthérie. Chez deux malades, qui tous deux avaient subi la trachéotomie, il y avait en même temps de la gangrène de la plaie; chez le troisième, atteint seulement d'une angine diphthérique à forme gangreneuse, on voyait une large gangrène des amygdales et du voile du palais.

Le plus souvent la gangrène est limitée et se présente comme une lésion de faible importance.

Lésions de la plèvre. — Il est très commun de rencontrer au niveau des parties du poumon atteintes par la broncho-pneumonie, des preuves manifestes d'inflammation pleurale. Cette inflammation consiste dans un exsudat fibrineux mince, facile à détacher; quelquefois, il n'existe qu'un simple dépoli de la plèvre.

L'inflammation de la plèvre est une dépendance de la phlogose que nous avons signalée dans les travées celluleuses qui circonscrivent les lobules; en effet, le tissu conjonctif sous-pleural se continue directement avec le tissu interlobulaire et participe à ses lésions : congestion des vaisseaux, dépôts fibrino-purulents dans le tissu cellulaire et dans les espaces lymphatiques, avec prolifération embryonnaire (Balzer).

Lésions chroniques. — La broncho-pneumonie peut passer à l'état chronique; elle peut aussi, dès son début, revêtir un caractère chronique ou tout au moins subaigu. Dans certains de ces cas, les lésions que nous avons décrites dans les formes aiguës, persistent, notamment les abcès; ceux-ci peuvent même prendre une extension plus grande; la suppuration détruit un grand nombre de lobules soit dans un lobe, soit dans plusieurs, et des deux côtés, de sorte que, suivant l'expression de M. Roger, le parenchyme pulmonaire est comparable à une éponge remplie de pus.

Mais cette forme est rare; le plus souvent, le poumon prend des caractères spéciaux qui confinent à la sclérose. M. Charcot a donné la description de cet état pathologique. Comme dans la forme aiguë, les lésions se localisent à la partie postérieure du poumon; elles peuvent rester symétriques, mais elles se limitent plus volontiers à un lobe; la lésion lobulaire s'efface, pour ainsi dire; la forme pseudo-lobaire domine. La coloration brun acajou de l'état aigu est remplacée par une teinte violacée ou rosée.

Le tissu pulmonaire prend un aspect qui justifie le nom de *carnisation* proposé par Legendre et Bailly, en raison de sa ressemblance avec la chair musculaire. Il est dense, sec, dur, difficile à couper. La surface de section est violacée, lisse, non granuleuse, presque sèche ou laissant échapper un peu de liquide grisâtre; les séparations lobulaires y sont très marquées par suite de l'épaisseur considérable du tissu conjonctif péri-lobulaire et des petits nodules grisâtres ou jaunâtres qui occupent le centre du lobule autour de la bronche et tranchent sur le fond rose général. L'insufflation ne modifie ces lésions que très incomplètement.

Les bronches sont plus ou moins dilatées surtout dans le lobe inférieur, et contiennent un peu de pus caséeux. L'épaississement du tissu conjontif est très marqué, d'abord autour des bronches et des artères, puis surtout dans les cloisons interlobulaires. Il existe des fausses membranes à la surface de la plèvre, et de l'emphysème dans les parties supérieures. Les ganglions bronchiques sont tuméfiés.

L'examen microscopique fait voir, au niveau des nodules, l'épithélium alvéolaire conservé mais tuméfié. Les bronches contiennent du muco-pus. Leur épithélium, leurs tuniques musculeuses et élastiques, ont subi l'infiltration celluleuse. Lorsque la lésion est avancée, ces tuniques disparaissent, d'où dilatation des bronches due à l'altération de ces fibres et non à la rétraction du tissu conjonctif.

Au niveau des parties lisses et roses qui correspondent à la carnisation, on retrouve les lésions de la pneumonie desquamative. Mais les alvéoles sont tassés, aplatis, leurs parois renferment de nombreux éléments arrondis. Leur contenu est formé d'abord de cellules épithéliales gonflées, lesquelles subissent une dégénérescence qu'on retrouve aussi dans la pneumonie lobaire chronique ; on y découvre des cristaux appartenant aux corps gras et, probablement, de la margarine. Ces produits peuvent remplacer le protoplasma des cellules, de sorte que les alvéoles sont remplis de cristaux au milieu desquels sont semés quelques noyaux. Ces substances sont destinées à être rejetées par les bronches. Dans les points où la lésion est plus avancée encore, les alvéoles sont tapissés d'un épithélium cubique dont les cellules présentent cette même dégénérescence.

Conclusions générales. — Nous venons d'étudier en détail les éléments divers dont se compose l'expression anatomique de la broncho-pneumonie. Il est utile maintenant de les considérer dans leur ensemble. Excès et altération de la sécrétion bronchique, bronchite capillaire, dilatation aiguë des petites bronches, bronchite alvéolaire, vacuoles pulmonaires, congestion lobulaire avec affaissement des vésicules, hépatisation partielle, abcès, carnification et même carnisation, tels sont les éléments anatomiques nombreux, phlegmasiques ou non inflammatoires qui, par leur association, constituent un ensemble morbide, variable dans sa forme, mais dont le point de départ unique est la lésion bronchique.

Déjà nous nous sommes efforcés de faire voir comment s'établit le passage de l'une à l'autre de ces lésions, et comment chacune d'elles s'emploie à favoriser le développement des autres. Le fait est évident et admis de tout le monde tant qu'il s'agit des lésions bronchiques. Mais la généralité des auteurs a longtemps distingué la bronchite capillaire de la pneumonie lobulaire, tout en reconnaissant l'intimité des rapports qui unissent ces deux maladies. Legendre et Bailly, séparant l'état fœtal de l'hépatisation partielle, ont exclusivement rattaché le premier au catarrhe. Nous avons cherché à prouver la réalité du lien qui unit la seconde aux lésions bronchi-

ques et à l'état fœtal. Nous voulons encore insister sur la solidarité qui existe entre les altérations des bronches et celles des poumons.

Presque spéciales à la première enfance, ces lésions sont toutes fréquentes jusqu'à l'âge de cinq ou six ans; passé cette époque de la vie, c'est par exception qu'elles peuvent être constatées, et cette loi est la même pour toutes (1). Toutes aussi siègent à peu près constamment des deux côtés de la poitrine. Si l'un des poumons est souvent plus malade que l'autre, les deux organes sont presque toujours atteints; et c'est par une exception très rare que l'on voit les lésions bronchiques doubles s'accompagner d'une lésion pulmonaire simple. Enfin (et cette dernière raison nous paraît péremptoire), là où l'anatomie pathologique démontre une des lésions bronchiques, là aussi on est à peu près certain de trouver une lésion pulmonaire : d'autre part, là où existe une lésion du parenchyme, on découvre presque certainement une ou plusieurs lésions des conduits aériens, soit par l'auscultation, soit par l'investigation anatomique (2).

Les lésions bronchiques nous paraissent être, dans la grande majorité des cas, le point de départ et la cause des lésions pulmonaires. Le fait nous semble démontré par la fréquence du catarrhe antérieur (capillaire ou non), par le degré peu avancé, la petite étendue et la dissémination des lésions du parenchyme dans les premiers jours de la maladie. On comprend même que si la lésion des bronches se développe rapidement sur une grande étendue de l'arbre respiratoire, la mort peut survenir avant que les lésions pulmonaires se soient produites. C'est ainsi que M. Fauvel les a vues manquer deux fois sur huit, et c'est à la rapidité avec laquelle est survenue la mort qu'il attribue leur absence. C'est ce qui se passe dans le *catarrhe suffo-*

(1) Le travail si remarquable de M. Fauvel démontre que, lorsque la bronchite capillaire se développe chez l'adulte, ses caractères sont à peu près les mêmes que chez l'enfant. Le travail congestif et inflammatoire en est peut-être cependant une conséquence moins fréquente. La vigueur et la profondeur plus grandes des mouvements inspiratoires sont sans doute la cause de ce fait. La même maladie redevient très fréquente dans la vieillesse, et bien des travaux récents ont reproduit pour la broncho-pneumonie des vieillards les assertions émises par Legendre et Bailly. S'il était permis de juger par quelques faits trop peu nombreux, nous dirions que la plupart des détails anatomiques précédents peuvent être constatés dans la vieillesse, avec quelques différences dues à l'âge.

(2) Il est bien entendu qu'en parlant ainsi nous désignons les faits seuls qui peuvent avoir trait à la maladie que nous décrivons; car on voit des bronchites plus ou moins capillaires, des dilatations des bronches, de la congestion ou de l'hépatisation accompagner des tubercules. Ces lésions peuvent alors être isolées les unes des autres, et ne reconnaissent plus le catarrhe pour point de départ. Mais en dehors de ces circonstances et autres analogues, dans lesquelles, le plus souvent, une cause locale explique le développement de l'une ou de l'autre lésion bronchique ou pulmonaire, la proposition que nous émettons est parfaitement vraie.

cant. Ces faits rares, qui démontrent l'antériorité des lésions bronchiques, n'autorisent pas la séparation de la broncho-pneumonie en deux maladies distinctes (1). Cependant nous ne serions pas éloignés d'admettre que, dans un certain nombre de circonstances, le catarrhe est simultané, ou, peut-être même, postérieur à l'altération du parenchyme (2).

Quoi qu'il en soit, les lésions bronchiques sont loin de parcourir toutes leurs périodes et de subir toutes leurs transformations avant le développement des lésions pulmonaires. Celles-ci naissent tantôt dès le début, tantôt pendant le cours des premières, et marchent concurremment avec elles en poursuivant leurs transformations propres. Le mélange de toutes ces lésions, à différents degrés ou en nombre divers, constitue des formes anatomiques nombreuses, variées, et qu'il faut renoncer à représenter toutes, à moins de donner la description de la plupart des cas particuliers.

Cependant nous croyons qu'on peut les rapporter à plusieurs types anatomiques principaux.

Forme bronchique suraiguë. — Dans cette forme, les lésions bronchiques dominent. Elles sont étendues, nombreuses, variées; un muco-pus abondant épais ou aéré remplit les bronches capillaires et même les alvéoles, dans une grande partie des deux poumons; l'organe est violacé, gorgé de sang; les noyaux d'hépatisation manquent ou sont en très petit nombre; il semble que l'hépatisation n'ait pas eu le temps de se produire. Les poumons restent volumineux, souples, crépitants, plus légers que l'eau.

Forme pulmonaire disséminée. — On y trouve réunis : les lésions bronchiques, la congestion, l'état fœtal, l'emphysème, l'hépatisation, les vacuoles, les abcès, etc. L'hépatisation se montre sous la forme de noyaux plus ou moins volumineux, dans lesquels on trouve des lobules atteints à des degrés très différents; ces noyaux sont

(1) Ce sont là, en effet, des différences de forme analogues à celles qui existent dans toutes les maladies qui peuvent entraîner la mort avant que le mal ait parcouru toutes ses phases.

(2) Cette circonstance se présente : 1° dans les cas où la congestion hypostatique est le fait dominant et primordial, eu égard au catarrhe; 2° dans les cas rares où l'on découvre à l'autopsie un certain nombre de noyaux pneumoniques (congestion lobulaire ou hépatisation partielle) en général petits et clairsemés au milieu du parenchyme, et qui indiquent que l'inflammation disséminée peut exister sans catarrhe ou peut-être le précéder : l'auscultation, en effet, ne donnant pas le moyen de constater ces lésions pendant la vie, on ne peut pas affirmer que certaines broncho-pneumonies n'aient pas commencé de cette manière; 3° enfin dans les cas rares aussi où la fluxion pulmonaire aiguë apparaît au début et domine la maladie, le catarrhe bronchique étant presque nul. (Voy. les observations contenues dans notre mémoire publié dans les *Archives*.)

séparés par du tissu sain ou atélectasié. Le tissu interstitiel sclérosé dessine nettement le contour des lobules. Le poumon est de couleur rouge sombre, dur, lourd.

Dans cette forme, tantôt on voit dominer l'étal fœtal, tantôt le premier rôle appartient à l'hépatisation. Dans le second cas, l'exsudation fibrineuse est parfois très abondante ; les noyaux sont durs, saillants, granuleux, de volume variant entre une noisette et un œuf de pigeon au plus, et semblables de tout point au tissu de la pneumonie lobaire ; sur la coupe, ils font une saillie très marquée ayant quelque ressemblance avec un mamelon un peu aplati, d'où le nom de *pneumonie mamelonnée* donnée aux formes où ces noyaux se présentent en certain nombre.

Forme pulmonaire généralisée, *forme pseudo-lobaire*. — L'altération des lobules s'étend à tout un lobe du poumon, surtout au lobe inférieur, au point de simuler la pneumonie lobaire franche, et de nécessiter quelquefois l'examen histologique pour trancher la question. C'est que les lobules, au lieu d'être atteints successivement et d'offrir à l'œil la bigarrure qui résulte de l'âge différent des lésions, se prennent tous à la fois. Cependant, il est rare qu'un lobe entier subisse cette altération ; il reste souvent une partie, si petite qu'elle soit, dans laquelle on découvre des lobules lésés à différents degrés, ou bien encore, on trouve dans le lobe supérieur du même poumon, ou dans le lobe inférieur de l'autre, les caractères de la forme disséminée.

Des lésions diverses entrent dans la composition de ces masses de tissu altéré. Suivant M. Charcot et M. Balzer, la plus importante est la splénisation. Nous reconnaissons volontiers que la splénisation peut occuper une place considérable, mais cette opinion nous semble exclusive. Nous ne nions pas que toute lésion, même peu avancée, du moment qu'elle occupe tout un lobe, ne puisse être considérée comme une forme pseudo-lobaire, pourvu qu'elle y règne uniformément, mais il nous semble évident que dans la forme pseudo-lobaire, l'hépatisation entre pour la plus large part.

Dans cette forme comme dans la précédente, il peut se former des noyaux d'hépatisation vraie.

Forme pulmonaire chronique. — Lorsque la broncho-pneumonie suit une marche chronique, on voit s'exagérer la plupart des lésions précédentes : sclérose du tissu péri-lobulaire avec épaississement considérable des travées, et prolifération embryonnaire ; dilatation bronchique qui d'aiguë devient chronique par suite de la destruction

des bronches sous l'influence de l'infiltration embryonnaire; suppuration des alvéoles et formation d'abcès pulmonaires.

Plusieurs auteurs pensent que l'inflammation alvéolaire peut aboutir aussi à la caséification. Pour nous, d'accord avec MM. Grancher et Thaon, nous considérons la caséification comme une forme anatomique de la tuberculose, et nous ne concevons pas la caséification simple, dégagée du tubercule. Nous renvoyons donc, pour l'étude de cette forme de broncho-pneumonie, à la partie de cet ouvrage qui traite de la tuberculose.

Les éléments variés qui constituent la broncho-pneumonie chronique peuvent se combiner de différentes façons et donner lieu à des formes anatomiques diverses : tantôt la suppuration domine et la partie malade apparaît, suivant l'expression de M. Roger, que nous citions plus haut, comme une éponge remplie de pus ; tantôt c'est la sclérose conjonctive, et le poumon présente cette modification particulière connue depuis Legendre et Bailly sous le nom de *carnisation* dont nous avons donné la description. Enfin, à cet état peut se joindre la dilatation des bronches, pour donner lieu à la variété désignée sous le nom de *broncho-pneumonie chronique avec dilatation des bronches*, par M. Cadet de Gassicourt.

Ce qui domine dans cette forme, outre les aspects spéciaux que donnent au poumon les dilatations bronchiques, c'est l'atrophie remarquable que subit cet organe.

SYMPTÔMES

Avant de donner la description des formes symptomatiques de la broncho-pneumonie, nous devons jeter un coup d'œil d'ensemble sur les symptômes locaux et généraux dont elle provoque l'apparition.

Symptômes locaux. — On se rappelle que les lésions de la broncho-pneumonie se résument sous deux chefs principaux : *lésions des bronches, lésions du poumon*. L'auscultation et la percussion nous mettront à même de connaître les signes qui caractérisent ces deux ordres de lésions.

Lésions bronchiques. — Elles sont indiquées par la présence de bruits anormaux : *râles sibilants*, *râles muqueux*, *râles sous-crépitants*.

Râle sibilant. — Il prend toutes les variétés de timbre et d'intensité depuis le ronflement jusqu'au sifflement le plus aigu. Il est

partiel ou généralisé. Partiel ou lentement généralisé, il offre peu d'importance; il se circonscrit à la partie postérieure des poumons et accompagne la bronchite légère. Il en est autrement quand il se généralise rapidement; alors, il se rencontre surtout dans les formes suraiguës et suffocantes, chez les plus jeunes enfants; on l'entend souvent à distance. On observe aussi cette forme de râle dans certaines variétés de bronchites de la seconde enfance, bronchites qui, par leur courte durée, par leur répétition fréquente, par l'intensité de la dyspnée, mais en même temps par le peu de vivacité de la fièvre, se rapprochent des accès d'asthme de l'adulte.

Quand le râle est rapidement généralisé, il disparaît d'ordinaire avec la même promptitude, quelquefois en quarante-huit heures ou trois jours. Lorsqu'au contraire il s'est généralisé plus lentement, il est aussi plus long à disparaître.

Quand il est partiel, il est remarquable par son intermittence; on l'entend un jour, le lendemain il a disparu. De plus, il est le plus souvent accompagné ou assez rapidement suivi de bulles muqueuses ou de râle sous-crépitant plus ou moins abondant et serré. Les râles vibrants, surtout le gros ronflement, précèdent quelquefois, et masquent plus souvent encore les bruits pulmonaires (souffle bronchique).

Dans la broncho-pneumonie, les bronches grosses et moyennes sont atteintes souvent, en même temps que les bronches capillaires et que les alvéoles. Le râle sibilant partiel ou lentement généralisé est l'indice d'un état catarrhal des bronches moyennes, coïncidant presque toujours avec des lésions plus profondes siégeant dans d'autres points du poumon.

Généralisé rapidement, il existe seul, et appartient aux formes dyspnéiques graves, au catarrhe suffocant. Le mécanisme de sa formation indique, en effet, qu'il est dû à un rétrécissement du calibre des conduits bronchiques, rétrécissement qui peut être produit soit par la présence sur les parois de ces conduits, d'un muco-pus épais et adhérent, soit par la congestion intense des vaisseaux bronchiques. Nous avons démontré en traitant de l'anatomie pathologique, que cette hypérémie détermine, lorsqu'elle est poussée loin, un resserrement marqué des petites bronches et même des alvéoles.

Comme les conditions qui le produisent, le râle sibilant ne persiste pas longtemps à l'état isolé. Si le muco-pus augmente en quantité, il est entraîné vers les bronches capillaires et les alvéoles; alors la respiration devient silencieuse; il se produit une apnée complète.

Si, au contraire, la congestion se dissipe, ce qui est loin d'être rare étant donnée sa mobilité habituelle, le râle sibilant disparaît et la respiration redevient facile. Mais pour peu que la congestion persiste, il ne tarde pas à se faire à la surface de la muqueuse une exsudation séro-albumineuse qui donne lieu à des râles humides. La gravité de la situation augmente dans ces nouvelles conditions, surtout lorsque la sécrétion muco-purulente, devenue plus abondante, occupe une plus grande étendue de l'arbre respiratoire; les efforts d'inspiration conduisent alors les liquides vers les capillaires bronchiques; la toux, faible ou nulle, ne chasse pas les mucosités sans cesse augmentées par une sécrétion nouvelle : tout, en un mot, concourt à mettre un obstacle plus complet à la circulation de l'air, et par suite, à donner de la gravité à la maladie. Le péril devient plus pressant encore, si la sécrétion se fait rapidement et abondamment dans les bronches les plus capillaires, parce qu'alors les alvéoles eux-mêmes peuvent être envahis. S'il arrive qu'une grande partie des petites bronches soit ainsi prise, la mort peut survenir dans un très court espace de temps.

Râle muqueux. — On peut entendre dans la broncho-pneumonie de l'enfance, toutes les variétés de râle humide, depuis le râle crépitant fin, analogue au râle de la pneumonie lobaire, jusqu'au râle muqueux gros et gargouillant. Nous ne nous occuperons ici que des râles muqueux et sous-crépitants. Les râles humides apparaissent quelquefois d'emblée; mais ils sont le plus souvent précédés de râles vibrants; on les entend, d'ordinaire, à la partie postérieure des deux poumons. Le plus souvent, au début, ce sont des craquements muqueux isolés, et plus tard, des bulles plus humides, plus nombreuses, plus égales, perçues dans les deux temps de la respiration; dans des cas rares et graves, le râle se généralise rapidement : en un, deux ou trois jours, il a envahi toute la partie postérieure ou même toute l'étendue de la poitrine.

Les râles humides sont bien plus persistants que les râles secs; cependant ils sont quelquefois momentanément suspendus et remplacés par du râle sibilant ou par de la faiblesse du bruit respiratoire. Le râle muqueux est quelquefois le seul symptôme stéthoscopique que l'on perçoive, du début à la mort, non seulement dans la bronchite capillaire, mais aussi dans la broncho-pneumonie partielle ou généralisée.

Dans ce cas, si la maladie se prolonge et dépasse deux septénaires, le râle devient de plus en plus gros et prend un timbre un peu gar-

gouillant; il est alors probable que la dilatation des bronches accompagne la bronchite. Il est plus fréquent, cependant, d'entendre quelque bruit pulmonaire succéder au râle quand celui-ci a duré deux ou trois jours, surtout quand il est serré, abondant et perçu des deux côtés en arrière.

Il arrive quelquefois que le râle disparaît entièrement un ou deux jours avant la mort, sans que pour cela les autres symptômes diminuent de gravité.

Râle sous-crépitant. — Parmi les phénomènes bronchiques de la broncho-pneumonie, le râle sous-crépitant tient une place considérable. Il marque un progrès de la maladie : le râle muqueux témoignait du catarrhe des bronches moyennes, le râle sous-crépitant indique l'envahissement des petites bronches, des bronches capillaires. Sa finesse, son étendue, son abondance, sont en raison de la finesse et du nombre des bronches atteintes. Au début, il peut régner seul; il est l'expression de la bronchite capillaire, alors qu'il n'y a encore ni congestion pulmonaire, ni hépatisation; plus tard, il ne conserve plus la même signification : il se peut, en effet, que ses bulles nombreuses et serrées masquent les signes de la congestion ou de l'hépatisation. Réciproquement, il peut être couvert, malgré une bronchite capillaire intense, par les souffles qui trahissent la congestion ou l'hépatisation.

Lésions pulmonaires. — Elles sont révélées par les *variations du murmure respiratoire*, par l'apparition de *râles crépitants* et par celle d'un *souffle bronchique* qui varie de la respiration rude ou soufflante jusqu'au souffle tubaire, puis enfin, par les modifications que subit la *sonorité*.

Le *murmure respiratoire* s'obscurcit ou s'efface complètement lorsque la circulation de l'air dans les canaux bronchiques est suspendue par la présence de bouchons muqueux ou fibrineux, ou sous l'influence de lésions telles que la congestion et l'hépatisation; dans ces derniers cas, l'obscurité du murmure respiratoire coïncide avec les râles, le souffle et la matité ou la submatité.

Il est d'autres circonstances, d'ailleurs beaucoup plus rares, mais bien réelles, où l'on n'observe qu'une exagération considérable du bruit respiratoire, une respiration ultra-puérile telle qu'on pourrait la produire en insufflant artificiellement de l'air dans les poumons. Nous en avons observé un remarquable exemple à l'hôpital, sur un enfant de dix mois qui fut enlevé en trois jours par une bronchite généralisée constatée à l'autopsie. Nous ne notâmes d'autres sym-

ptômes stéthoscopiques, qu'une énorme exagération du bruit respiratoire ; la percussion était très sonore ; le pouls, d'une excessive petitesse, atteignait 200 pulsations ; la respiration pénible, bruyante, soulevait tout le thorax et se répétait 90 fois par minute.

Depuis lors, dans notre pratique, nous avons vu plusieurs faits analogues dans lesquels l'exagération du bruit respiratoire était le seul signe stéthoscopique d'une affection catarrhale accompagnée de dyspnée considérable. Cette respiration ultra-puérile ne diffère que par son étendue, de la respiration exagérée que l'on perçoit à la partie antérieure du poumon dans presque tous les cas où les lésions bronchiques et pulmonaires sont un peu considérables à la partie postérieure, et elle est très probablement le résultat de l'obstruction de quelques bronches centrales par des produits morbides.

Le *râle crepitant*, le *souffle bronchique*, l'*expiration prolongée ou rude*, la *bronchophonie*, la *matité* sont des symptômes de la congestion et de l'hépatisation du tissu pulmonaire. Mais il est fort difficile d'étudier ces lésions dans leur état de simplicité parfaite, parce qu'on les voit presque toujours coexister avec la bronchite ou au moins avec le catarrhe bronchique ; en sorte qu'au lieu de trouver les symptômes pulmonaires isolés, on constate un mélange des deux éléments bronchique et pulmonaire.

La prédominance de l'un ou l'autre de ces deux éléments dépend d'un certain nombre de conditions. S'agit-il, par exemple, de quelques points pneumoniques très disséminés et de mucosités abondantes, l'élément bronchique sera plus important ; s'agit-il, au contraire, d'une médiocre exsudation muqueuse et de points pneumoniques rapprochés, ce sera l'élément pulmonaire qui prendra le dessus ; même différence si les noyaux sont superficiels ou centraux, s'ils sont volumineux ou peu étendus.

Lorsque les lobules enflammés sont rares, lorsqu'ils siègent tout à fait à la base ou à la partie interne du poumon, il est impossible de reconnaître leur existence par l'auscultation ou la percussion ; mais alors la maladie est tout à fait limitée, elle complique d'ordinaire une affection grave, et cette erreur d'auscultation n'entraîne aucun préjudice pour le malade.

Quand les noyaux imperméables à l'air sont plus nombreux, les symptômes sont encore très irréguliers. Remarquons, toutefois, que l'élément bronchique est toujours plus généralisé que l'autre, l'entourant en quelque sorte, et qu'il doit par conséquent se faire entendre de préférence : aussi, lorsque nous avons constaté à l'autopsie

l'existence de la pneumonie lobulaire, avions-nous le plus ordinairement entendu des *râles muqueux* ou *sous-crépitants* souvent remarquables par leur persistance, puisqu'ils avaient duré du début à la mort sans interruption. Dans ces cas, la percussion ne nous a pas fourni de lumières, car la sonorité est presque toujours restée la même qu'à l'état normal.

Si les noyaux sont plus multipliés encore et surtout plus superficiels, on peut entendre un râle plus sec, se rapprochant par son timbre du *râle crépitant* et dont les bulles fines et serrées se distinguent parfaitement des bulles plus volumineuses et plus humides des râles sous-crépitants et muqueux environnants. D'autres fois et lorsque le râle diminue d'abondance, on entend çà et là de l'*expiration prolongée*, quelquefois de l'*expiration bronchique*, et même du véritable *souffle bronchique.* Le cri retentit souvent d'une manière diffuse. Ce dernier symptôme est, dans bien des cas, le seul qui révèle l'existence de la lésion du parenchyme, l'abondance des râles humides couvrant tous les autres symptômes pulmonaires. On constate souvent, dans quelques points, une certaine submatité.

Les différents signes stéthoscopiques dont nous venons de parler sont remarquables par leur diffusion, leur dissémination, leur irrégularité ; mais ils sont toujours plus faciles à constater dans les points où le râle est moins abondant et tend à manquer par moments, comme, par exemple, aux parties supérieure et moyenne du poumon. Dès qu'au moyen des signes précédents on a reconnu l'existence de la pneumonie lobulaire en un certain point, on peut être assuré qu'elle est, en réalité, plus générale ; car cette forme de pneumonie a une grande tendance à s'éparpiller dans plusieurs parties de l'organe, et, de plus, les symptômes qui émanent d'un certain nombre de points atteints, sont voilés par ceux qui proviennent d'autres points fournissant des symptômes plus bruyants.

On ne doit pas porter un diagnostic positif après un premier examen ; il faut explorer le malade à plusieurs reprises, dans la même journée ; la mobilité des signes stéthoscopiques de la bronchite permettra de saisir les symptômes de l'hépatisation qui avaient été masqués au premier abord. Il va sans dire qu'il faut aussi avant de se prononcer sur la nature de la maladie, s'être assuré de la marche qu'elle a suivie, des conditions qui lui ont donné naissance et des symptômes généraux qui l'ont accompagnée, etc.

Dans des cas rares où l'inflammation lobulaire semblait exister seule, nous avons quelquefois constaté l'absence des râles humides

et l'existence isolée des râles fins et du souffle. Dans d'autres circonstances, la maladie est restée latente.

Lorsque la congestion ou l'hépatisation lobulaires se sont généralisées, les symptômes stéthoscopiques précédemment décrits subissent les modifications suivantes : le *souffle bronchique* est perçu dans les deux temps et souvent dans une grande étendue des deux poumons en arrière. On l'entend dans l'inspiration et l'expiration, ou dans l'inspiration seule. Le râle diminue d'abondance, et il est difficile, à cette période, de distinguer uniquement par l'auscultation la forme de la pneumonie, les symptômes étant identiques à ceux de la pneumonie lobaire. Nous avons plusieurs fois entendu un *râle crépitant* parfaitement pur dans la pneumonie lobulaire généralisée lorsque l'inflammation est superficielle. Ce râle, sec et fin, apparaît par bouffées, et des myriades de bulles viennent crever près de l'oreille, comme dans la pneumonie lobaire, tandis que dans d'autres points, on entend un râle sous-crépitant gros et humide parfaitement distinct de celui-ci. Dans tous ces cas, la percussion révèle une matité plus ou moins étendue, plus ou moins marquée.

Dans la forme *pseudo-lobaire*, ces signes se caractérisent davantage encore ; la matité peut devenir absolue, le souffle tubaire et la bronchophonie très intenses, déchirants. Le diagnostic est fort difficile à l'aide de ces seuls caractères, mais les signes de bronchite ou d'hépatisation disséminée qui ont précédé ceux-ci ou qui se trouvent au même moment dans une autre partie du même poumon ou dans l'autre poumon, permettent d'établir la distinction.

Les signes fournis par l'inflammation du tissu pulmonaire sont quelquefois entièrement couverts par les râles humides de la bronchite. Nous avons observé bon nombre de cas dans lesquels la percussion et les symptômes généraux annonçaient évidemment une inflammation très étendue, tandis que par l'auscultation on percevait seulement des râles humides très abondants. Mais alors ces râles avaient un timbre métallique remarquable ; en outre, le cri et la voix retentissaient d'une manière toute spéciale, et ces deux symptômes, joints à la diminution de la sonorité, mettaient sur la voie du diagnostic. Nous ne saurions trop recommander, dans les cas où l'on soupçonne une pneumonie lobulaire généralisée, d'ausculter les enfants immédiatement après la toux. Ces secousses, en déplaçant les râles, facilitent la perception de certains bruits qu'ils effacent par leur confluence. D'ailleurs, le retentissement particulier de la toux

et celui du cri qui l'accompagne sont des signes précieux pour le diagnostic.

Lorsque l'on assiste au début de la pneumonie lobulaire généralisée, on peut suivre la progression que nous avons indiquée des râles humides au souffle bronchique ; mais il est bien difficile d'établir en chiffres la durée de ces deux périodes, ou, en d'autres termes, d'indiquer d'une manière précise le temps qu'une pneumonie lobulaire met à se généraliser. Cette marche plus ou moins rapide de l'hépatisation et de la congestion varie suivant un certain nombre de circonstances que nous apprécierons plus loin. Nous pouvons affirmer cependant que la généralisation peut être très rapide et s'effectuer en un ou deux jours, voire même en quelques heures.

En résumé, la totalité de nos observations nous prouve que, dans les cas où la broncho-pneumonie suit une marche aiguë, les signes de la condensation du parenchyme se montrent très rarement avant le troisième jour, mais le plus ordinairement du troisième au huitième. Lorsque la maladie marche plus lentement, c'est à une époque bien plus éloignée que l'on constate les premiers symptômes de l'inflammation pulmonaire.

Quand la broncho-pneumonie doit se terminer par la mort, les symptômes précédents persistent, ou présentent, par rapport aux autres, de fréquentes oscillations, sans qu'ils aient pour cela diminué d'intensité dans leur ensemble. Lorsqu'au contraire la résolution commence, l'abondance des râles humides et leur persistance empêchent souvent d'en préciser l'époque. D'ordinaire, la résolution est beaucoup plus tardive que dans la pneumonie lobaire, soit que l'inflammation reste plus longtemps stationnaire, soit que la résolution des points primitivement enflammés coïncide avec l'hépatisation ou avec la congestion d'autres portions du poumon, ce qui rend la marche de la maladie très irrégulière. Ce ne sera pas le râle de retour qui indiquera la résolution, puisque les râles humides existent presque toujours en permanence ; mais on reconnaîtra la décroissance de l'inflammation à la réapparition de la sonorité ; à la diminution de l'étendue du souffle ; à l'affaiblissement du retentissement de la voix, de la toux et du cri ; enfin à la disparition des symptômes généraux. Malgré ces signes favorables, on retrouvera encore les râles humides pendant bien des jours.

Symptômes stéthoscopiques des diverses lésions pulmonaires ou bronchiques qui constituent la broncho-pneumonie. — Peut-on, par l'auscultation, distinguer les *congestions pulmonaires* un peu éten-

dues des *hépatisations* proprement dites? Dans un grand nombre de cas, cette distinction est impossible; le plus souvent, elle est très difficile. Legendre et Bailly ont avancé que le souffle de la congestion avait un timbre spécial; ils l'ont comparé à celui des épanchements pleurétiques. Ce caractère différentiel n'a que peu de valeur, car dans la pneumonie lobaire franche la mieux caractérisée, le souffle a souvent un timbre identique à celui de la congestion. Si le timbre du souffle est sans valeur diagnostique, nous n'en dirons pas autant de la marche de ce symptôme, rapprochée des phénomènes d'auscultation qui l'ont précédé. En thèse générale, c'est la *mobilité du souffle* et la *rapidité avec laquelle il se déplace, disparaît et reparaît*, qui distinguent celui de la congestion de celui de l'hépatisation.

On peut soupçonner qu'il y a congestion avec état fœtal, et non hépatisation, quand le souffle, précédé ou non de râle, survient ou s'éteint rapidement, passe du jour au lendemain d'un côté à l'autre pour s'évanouir de nouveau; à moins toutefois que l'effacement du souffle ne soit en relation avec les bruits qui proviennent de l'accumulation des liquides bronchiques.

Nous devons placer ici, à propos du souffle bronchique mobile, une remarque qui n'est pas sans importance. Plus les enfants sont jeunes, plus ils ont la poitrine étroite, plus il est difficile de les bien ausculter. Il arrive fréquemment, si l'on n'y prend pas garde, qu'en appliquant l'oreille dans un point voisin de la colonne vertébrale, surtout dans l'espace interscapulaire, on entende le souffle transmis au côté sain par l'entremise des vibrations que la partie hépatisée ou congestionnée imprime à la colonne vertébrale et aux côtes. Si l'on oublie la possibilité de cette cause d'erreur, et que le lendemain, on n'entende plus le souffle perçu la veille (parce que l'oreille sera appliquée un peu plus en dehors), on pourra croire qu'il a disparu, et diagnostiquer une de ces congestions mobiles dont nous parlions tout à l'heure; tandis qu'en réalité la congestion n'a pas plus existé que le souffle bronchique lui-même. La percussion soigneusement pratiquée et l'auscultation répétée à plusieurs reprises le long d'une ligne verticale un peu éloignée de la colonne vertébrale, serviront à rectifier le diagnostic.

Il est une autre cause d'erreur qui peut faire croire à l'existence d'un souffle bronchique qui n'existe pas en réalité. Lorsque les enfants respirent très rapidement; lorsqu'une inspiration, pour ainsi dire, n'attend pas l'autre, l'air ne pénètre pas dans les alvéoles,

et l'on entend, surtout dans les espaces interscapulaires, le retentissement des bruits laryngés, trachéaux et bronchiques, transmis à l'oreille par un parenchyme qui n'est pas condensé. Ce pseudo souffle se rapproche de la respiration bronchique; mais on évitera l'erreur en observant qu'en général, on l'entend des deux côtés dans des points similaires, au niveau des espaces interscapulaires; qu'il n'a pas le timbre métallique du souffle véritable; qu'il ressemble plutôt à un sifflement ou à un ronflement; qu'il ne s'accompagne pas de râle ni de matité, ni surtout de retentissement aigu et métallique du cri; enfin qu'il suffit de quelques inspirations profondes et complètes pour permettre d'entendre la respiration vésiculaire. Celle-ci, perçue *une seule fois*, ne laisse plus de doute sur la cause du pseudo-souffle. C'est surtout chez les rachitiques qui font, en respirant, un bruit dit de soufflet de forge, que l'erreur est aisée à commettre.

Les différentes lésions de la broncho-pneumonie se trouvent parfois réunies chez le même sujet, à des degrés très variés, et dans plusieurs endroits.

Dans les cas de ce genre, les symptômes dépendent tout à fait du mélange et du degré respectif des deux éléments bronchique et pulmonaire : ainsi nous avons vu des cas où la bronchite capillaire se réunissait à la pneumonie lobaire ou à la congestion ; mais nous n'avons pas le moyen de distinguer à l'auscultation, ces lésions compliquées de celles qui sont simples.

Ailleurs la broncho-pneumonie est compliquée de *dilatation des bronches*, d'*emphysème*, d'*inflammation des ganglions bronchiques*, etc.

Il est difficile d'indiquer, *à priori*, quels sont les symptômes qui révèlent à l'oreille la dilatation des bronches; car si, d'une part, cette lésion favorise la production du souffle par l'agrandissement du calibre des conduits aériens, d'autre part elle rend le râle muqueux plus gros, plus abondant et plus humide, et fait ainsi prédominer l'élément bronchique. Ce dernier cas est celui que nous avons rencontré le plus fréquemment.

Dans notre monographie sur la pneumonie, nous avons cité un cas d'*emphysème chronique* dans lequel nous observâmes une diminution notable de l'intensité du murmure respiratoire. Depuis lors nous avons recueilli un nombre considérable de pneumonies compliquées d'*emphysème aigu*, et plusieurs fois nous avons noté au niveau des points où l'emphysème était le plus considérable, une exagéra-

tion manifeste de l'intensité du bruit respiratoire. Mais nous reviendrons sur ce sujet, dans un court chapitre consacré à cette maladie. En même temps, la *sonorité s'exagère* dans les points atteints par l'emphysème, c'est-à-dire sous les clavicules et dans les fosses sus et sous-épineuses.

Nous n'avons jamais observé aucun symptôme qui pût nous mettre à même de reconnaître l'*inflammation des ganglions bronchiques*, ces organes n'ayant pas acquis un volume et une densité assez considérables pour donner lieu aux symptômes de la phthisie bronchique. On conçoit, néanmoins, que ces ganglions subissant dans la broncho-pneumonie un certain degré de tuméfaction puissent exercer sur les nerfs vagues une compression dont l'effet soit d'augmenter la dyspnée et de produire l'asphyxie. Nous avons, dans notre précédente édition, donné les caractères de l'adénopathie péri-bronchique chez les tuberculeux. Est-il possible de reconnaître par l'auscultation et par la percussion, la tuméfaction aiguë de ces ganglions chez des sujets atteints déjà de lésions étendues et complexes comme celles de la broncho-pneumonie? MM. Guéneau de Mussy et Baréty le pensent; nous reprendrons ce sujet à propos de la forme chronique de cette lésion.

Lorsque la broncho-pneumonie a été compliquée de *pleurésie avec épanchement*, nous avons observé quelquefois une absence complète du bruit respiratoire et une matité absolue qui, succédant au souffle tubaire et à une matité peu considérable, indiquaient évidemment la nature de la complication. Dans d'autres cas, nous avons noté un retentissement très considérable du cri comparable à la pectoriloquie, et une exagération manifeste du souffle bronchique. Nous ne faisons qu'indiquer ici ces modifications de l'auscultation, et nous renvoyons pour de plus amples détails, au chapitre qui traite de la Pleurésie.

SYMPTÔMES FONCTIONNELS

Toux. — Le timbre de la toux varie suivant le siège de la maladie, suivant sa forme anatomique et symptomatique, suivant sa période.

Quels que soient le siège et la forme de la broncho-pneumonie, la toux est constante, du début à la terminaison, et persiste souvent au delà de l'époque où la guérison peut être depuis longtemps considérée comme complète. Quand la maladie débute par le larynx, par la trachée ou par les grosses bronches, la toux présente les caractères que nous avons indiqués plus haut. Dans la forme suffocante

suraiguë, la toux ressemble quelquefois à celle de la trachéite. Dans les cas de bronchite capillaire ou de broncho-pneumonie aiguë, où l'inflammation est très étendue, la toux n'offre pas toujours des caractères constants; cependant elle est le plus ordinairement fréquente ou très fréquente, sèche au début, plus humide à une période avancée, très rarement rauque.

Nous devons insister ici sur le cachet spécial que la toux nous a offert chez quelques enfants atteints de bronchite capillaire aiguë ou subaiguë terminée par la mort et survenue d'emblée dans le cours de la bonne santé. La toux, dès le premier jour, débute par des quintes qui se présentent sous un aspect à peu près identique : elles sont très courtes, durent un quart, une demi-minute au plus, et ne s'accompagnent presque jamais de sifflement; offrant de grandes différences dans leur intensité, elles reviennent à des intervalles irréguliers; quelquefois la quinte, bien que très courte, est interrompue par son milieu. Ces quintes durent presque sans interruption jusqu'à la mort; nous les avons vues cependant, peu de jours avant la terminaison fatale, remplacées par une simple toux grasse fréquente; elles diffèrent de celles de la coqueluche, par leur brièveté, et l'absence, l'irrégularité et le peu d'intensité du sifflement. Nous avons déjà signalé aussi la toux quinteuse dans quelques cas de bronchite légère.

Très rarement la toux est accompagnée de point de côté lorsque l'inflammation reste purement bronchique; cependant nous avons vu des enfants se plaindre à chaque secousse de toux, de douleurs dans toute l'étendue du thorax; d'autres d'une douleur au bas du sternum; dans ces cas, la bronchite était très intense. M. Fauvel a observé plusieurs fois, en pareil cas, de la douleur à la suite de la toux.

Quand la terminaison de la maladie doit être fatale, la toux prend un timbre étouffé, les enfants n'ayant plus la force de tousser; ce symptôme est très fâcheux.

Quand la broncho-pneumonie aiguë est secondaire, la nature de la maladie première influe sur les caractères de la toux. Mais les détails sur ce sujet seront mieux placés dans les chapitres consacrés à la coqueluche, à la rougeole, etc.

Dans les formes cachectiques, la toux manque quelquefois ou bien elle est tout à fait insignifiante, peu fréquente et n'offre rien de particulier.

Expectoration. — L'expectoration manque chez les jeunes sujets, quels que soient la forme et le siége de la maladie. Quand on voit

cracher un enfant âgé de moins de cinq ans, on doit penser à l'existence d'une coqueluche. Aussi bien, ne faut-il pas croire que l'absence d'expectoration soit un signe d'absence de sécrétion. Les râles humides, le stertor trachéal, sont là pour démontrer que la sécrétion se fait ; mais elle encombre les conduits bronchiques, ou bien si elle se détache, elle est avalée par le petit malade.

Quand les enfants ont dépassé l'âge de cinq ans, l'expectoration manque encore assez souvent dans toutes les formes de bronchite ou de broncho-pneumonie. Quand elle existe, elle est d'abord de moyenne intensité, séro-muqueuse ou muqueuse jaunâtre avec liquide mousseux, puis elle devient muco-purulente, amorphe ou nummulaire ; cette dernière forme se rencontre quelquefois dans la bronchite qui succède à la rougeole. Dans les cas de broncho-pneumonie aiguë avec congestion ou hépatisation partielle ou généralisée, nous n'avons jamais vu les enfants rejeter de crachats rouillés.

L'expectoration manque dans la forme cachectique.

Voix, cri. — Ces actes physiologiques n'offrent pas de timbre particulier dans le cas où le larynx n'est pas atteint. Mais lorsque la broncho-pneumonie succède à une laryngite simple ou spasmodique, primitive parfois ou consécutive à la rougeole, à la coqueluche, etc., il peut arriver que la voix soit sourde, rauque, voilée. Elle est entrecoupée dans les formes suffocantes, et le cri est éteint chez les plus jeunes enfants dans les formes graves.

Respiration. — Chez les enfants très jeunes, la respiration s'accélère avec une remarquable facilité à l'occasion de la plus légère irritation de l'arbre trachéo-bronchique. Nous avons montré que même dans la trachéo-bronchite la plus simple, les enfants ont par moments une dyspnée très considérable, mais alors elle est intermittente. Dans les formes suffocantes suraiguës de la bronchite capillaire chez les jeunes enfants, surtout dans celles à râles vibrants, la dyspnée est extrême et atteint son apogée en quelques heures ; le nombre des inspirations dépasse 60 et même 80 suivant l'âge. Nous avons, chez de tout jeunes enfants seulement (de la naissance à trois mois), observé un symptôme qui indique, en général, un haut degré de gravité. Nous voulons parler de la suspension momentanée de la respiration. Cet arrêt peut durer de quelques secondes à une, deux minutes et plus. On peut croire que l'enfant vient d'expirer, mais une inspiration reparaît suivie d'autres de plus en plus rapprochées, et les alternatives d'apnée et de respiration fréquente se répètent à plusieurs reprises jusqu'à la mort. Ce trouble rythmique

a été décrit sous le nom de *respiration de Cheyne-Stokes*. Il est arrivé une fois à l'un de nous (Rilliet) de laisser pour mort un enfant de deux mois dont l'apnée avait duré plusieurs minutes, et de le retrouver vivant à son grand étonnement quelques heures après. La mort n'arriva que le lendemain. Ce sont probablement les faits de cette espèce qui ont fait donner à cette maladie le nom de *paralysie des poumons*. L'apnée a été citée par Jœrg comme caractéristique de l'*atélectasis*.

Dans les bronchites capillaires à râles bullaires, ou dans les broncho-pneumonies assez rapidement généralisées, l'accélération de la respiration est progressive et régulièrement croissante. Ainsi quand on assiste au début de la maladie, le nombre des inspirations n'atteint pas son maximum dès les premiers jours; mais, d'abord peu accélérée, la respiration va ensuite en croissant progressivement; comme dans la forme suffocante, elle est d'autant plus pressée que l'enfant est plus jeune. Ce dernier résultat est conforme à celui auquel est arrivé M. Fauvel ; mais le premier en diffère. Ce médecin a observé que le maximum de fréquence de la respiration avait lieu à une époque plus rapprochée du début que le minimum.

L'intensité de la dyspnée n'est pas toujours en rapport avec les signes physiques. Ceux-ci, en effet, ne donnent que l'étendue apparente du mal : ils seront très accusés, à l'occasion, avec une lésion superficielle qui se répandra sur une surface assez large mais sans gagner en profondeur, et qui n'occasionnera que des troubles respiratoires médiocres ; ils seront peu importants, au contraire, avec une lésion occupant seulement les parties profondes et qui se traduira surtout par une dyspnée violente.

Les autres modifications de la respiration sont en rapport avec son accélération. Lorsque les inspirations ne sont pas très nombreuses, la respiration, quoique large, reste régulière ; puis, en même temps que les inspirations se multiplient, les mouvements du thorax deviennent plus amples, la poitrine se soulève en totalité à chaque mouvement respiratoire; souvent les inspirations sont irrégulières et sont coupées d'une pause entre l'inspiration et l'expiration ; elles sont tantôt abdominales, tantôt thoraciques, presque toujours pénibles, quelquefois bruyantes. Dans ces cas (à une époque rapprochée de la terminaison fatale), elles produisent un bruit semblable à celui que les rachitiques font en respirant, ou mieux encore, au sifflement d'un soufflet que l'on manœuvre avec rapidité. Mais ces troubles de la respiration, signes d'une dyspnée intense, ne se

prononcent en général que dans les derniers jours de la vie, et si l'on pouvait diviser en plusieurs périodes une maladie dont la durée est souvent très courte, nous dirions que ce n'est guère que dans sa dernière moitié ou son dernier tiers que se manifeste la dyspnée très intense.

Dans certaines broncho-pneumonies, la dyspnée est peu considérable ; dans ces cas, la lésion du parenchyme est plus apparente que celle des bronches. Il y a donc une corrélation beaucoup plus évidente entre l'abondance des râles humides et la dyspnée, qu'entre celle-ci et l'intensité du souffle.

Dans les formes cachectiques, l'accélération de la respiration est très peu marquée ; le nombre des inspirations ne dépasse guère 24 à 28 par minute. Dans les broncho-pneumonies secondaires, l'intensité de la dyspnée n'est pas toujours en rapport avec l'étendue de la lésion bronchique ou pulmonaire : dans certaines rougeoles ataxiques, on voit coïncider une dyspnée extrême avec une lésion peu considérable.

Dans les formes suffocantes, l'anxiété donne au facies un cachet particulier : le visage du petit malade décèle l'angoisse dyspnéique qu'il éprouve ; les yeux sont cernés ; le regard exprime la souffrance, quelquefois un profond abattement. L'expression anxieuse augmente avec l'oppression ; les ailes du nez se dilatent largement ; les narines deviennent sèches ou croûteuses ; les lèvres et la face prennent une extrême pâleur, ou, momentanément congestionnées prennent une teinte violette très marquée surtout à la suite des quintes de toux. L'amélioration passagère du facies coïncide, quand la maladie se prolonge, avec la diminution de la dyspnée ; puis la pâleur du visage et l'altération des traits reparaissent et durent jusqu'à la mort.

Le décubitus, dans les formes suffocantes, est assis, ou dorsal, ou latéral élevé ; les enfants changent souvent de position. M. Fauvel a vu un de ses malades d'abord assis, se courber ensuite en avant jusqu'à être plié en deux, et finir par se coucher à plat ventre la tête aux pieds du lit ; les plus jeunes ne peuvent être mis sur leur séant sans que leur tête bascule tantôt sur une épaule, tantôt sur l'autre. Dans les autres formes, le décubitus n'offre rien de spécial.

Fièvre. — Ce symptôme mérite une attention particulière. En étudiant de près les affections catarrhales, et cette étude est plus facile à faire en ville qu'à l'hôpital, on ne peut méconnaître que la forme du mouvement fébrile, quelle que soit la partie des voies res-

piratoires qui soit envahie, offre d'ordinaire quelque chose de particulier. La peau n'est pas en général sèche et ardente comme dans la pneumonie lobaire; elle est plutôt moite et souvent baignée de sueurs abondantes qui rappellent celles des fièvres intermittentes. Le pouls est rarement dur; il est plutôt mou, exceptionnellement vibrant. Le type de la fièvre se rapproche du type rémittent et même du type intermittent. Le fait est très apparent quand il s'agit des cas légers, ou lorsqu'on assiste au début de la maladie. On voit fréquemment dans la journée la fièvre disparaître presque entièrement, il ne reste plus qu'un peu de chaleur dans la paume des mains ou dans les plis du cou; puis, le soir, la température de la peau s'élève, la face se colore, le pouls reprend de la fréquence. Ce sont les caractères bien connus de la fièvre catarrhale; ils sont même tellement tranchés qu'il est des cas particuliers où ils dominent les lésions locales qui ne se révèlent alors que par des symptômes très légers; le mouvement fébrile est presque le seul phénomène morbide. Cependant, ces caractères si réels sont puissamment modifiés par un grand nombre de causes, notamment par la forme de la maladie, par l'espèce et par l'étendue des lésions locales.

Plus la forme se rapproche du type suffocant suraigu, foudroyant, plus la fièvre a l'apparence continue; l'intensité et l'étendue de la lésion maintiennent forcément l'état fébrile à un haut degré.

Plus la lésion tend à être pulmonaire plutôt que bronchique, plus aussi la fièvre se rapproche du type continu. Pour nous faire bien comprendre, nous dirons qu'à du souffle bronchique intense avec matité et peu de râle, correspondra une fièvre qui se rapprochera du type continu et revêtira l'apparence de la fièvre inflammatoire; tandis qu'à du râle sous-crépitant très humide, très abondant et très étendu, pourvu qu'il se soit graduellement développé, correspondra une fièvre rémittente, qui prendra quelquefois les caractères de l'hecticité, si la maladie dure depuis deux ou trois septénaires.

Dans bien des cas, les variations passagères qui se produisent dans l'avènement ou dans l'intensité des lésions locales sont marquées par des variations analogues dans le retour et dans les caractères du mouvement fébrile.

En résumé, que la fièvre ait le type rémittent ou qu'elle se rapproche du type continu, son intensité sera d'autant plus grande : 1° que l'enfant sera plus jeune; 2° que la maladie marchera avec plus de rapidité et se rapprochera davantage de la forme suffocante;

3° que les lésions pulmonaires ou bronchiques seront plus étendues; 4° que la maladie sera primitive ou qu'elle conservera le caractère aigu si elle est secondaire.

N'oublions pas que, dans les formes secondaires, la maladie première influe grandement sur l'intensité et le type de la fièvre. Dans les formes cachectiques, l'état fébrile est souvent à peine accusé.

La *température* subit aussi des variations intéressantes que nous signalerons plus en détail en étudiant les formes de la broncho-pneumonie.

Dans les formes d'intensité moyenne, quand l'hépatisation est disséminée et que l'élément bronchique domine, la colonne mercurielle ne dépasse guère 39 degrés, 39°,5 le soir; le matin, il se produit une rémission en vertu de laquelle le thermomètre tombe à 38 degrés, 38°,5. Lorsque les phénomènes pulmonaires deviennent prépondérants, la température monte à 40 degrés et au-dessus, surtout si l'hépatisation se généralise comme dans la forme pseudo-lobaire; dans ces cas, les rémissions sont beaucoup moins marquées. A chaque poussée inflammatoire nouvelle, la courbe thermique s'élève et se tient à peu près à la même hauteur tant que l'inflammation persiste, pour redescendre quand celle-ci s'éteint. Mais dans ces cas mêmes, comme dans toutes les formes de la broncho-pneumonie, on doit toujours être en garde contre les effets de la congestion; elle procède par poussées plus ou moins répétées, mais courtes, qui élèvent brusquement la température de 1 ou 2 degrés et même plus; mais au bout de quelques heures, — le plus souvent vingt-quatre à quarante-huit, — tout rentre dans l'ordre. Il en résulte de grandes irrégularités dans le tracé thermique.

Le caractère du pouls varie surtout suivant la forme et la période de la maladie.

Dans la forme suffocante suraiguë, le pouls, quelquefois difficile à compter, est d'une extrême fréquence, à une époque très voisine du début. Il peut battre jusqu'à 140 et 180 pulsations par minute. Ces caractères sont d'autant plus prononcés que l'enfant est plus jeune. Dans les formes aiguës, suffocantes ou non, le pouls est au début assez plein, vibrant, régulier; il va constamment en s'accélérant jusqu'à ce qu'enfin il ait atteint son maximum de rapidité. Puis, lorsque la terminaison doit être fatale, à une époque qui varie pour chaque cas particulier, le pouls change de caractère; il devient petit, tremblotant, irrégulier, inégal, et se conserve tel pendant plusieurs jours, quelquefois pendant plusieurs semaines, si la ma-

ladie dure longtemps. Aux approches de la mort, il devient tellement petit qu'il est souvent insaisissable.

État général. — Les maladies catarrhales trachéo-bronchiques s'accompagnent presque toujours, pour peu qu'elles se prolongent, d'amaigrissement, de mollesse, de flaccidité des chairs, de pâleur, de perte des forces. Le fait n'a rien d'étonnant quand il s'agit d'une bronchite capillaire ou d'une broncho-pneumonie un peu étendue et accompagnée d'une réaction fébrile intense; mais il n'est aucunement lié à la violence de la maladie, on l'observe dans les trachéo-bronchites légères. En effet, on rencontre tous les jours, dans la pratique, des enfants qui, pour avoir toussé pendant un, deux ou trois septénaires et avoir subi un peu de fièvre rémittente, ont les traits fatigués, le visage amaigri, les chairs flasques, et sont éprouvés comme s'ils avaient fait une véritable maladie. Dans les formes suraiguës, l'amaigrissement est quelquefois visible au bout de deux ou trois jours; dans les formes aiguës, la faiblesse et l'amaigrissement font tous les jours des progrès; lorsque la maladie atteint, et surtout dépasse le second septénaire, les enfants sont déjà dans un état de maigreur avancée, et lorsqu'ils meurent, au bout d'un mois à six semaines seulement, ils sont dans le dernier degré de marasme.

Dans les formes secondaires aiguës, le facies offre dès le début une altération profonde suivie d'un rapide amaigrissement. Dans les formes cachectiques, la face est pâle, souvent bouffie, le regard éteint, sans anxiété.

Phénomènes nerveux. — La broncho-pneumonie est quelquefois précédée et plus souvent suivie, surtout chez les jeunes enfants, de symptômes nerveux. Nous avons vu maintes fois les malades avoir une ou plusieurs *attaques d'éclampsie* au début de la broncho-pneumonie. Les convulsions, toutes choses égales d'ailleurs, sont cependant plus rares que dans la pneumonie lobaire, surtout dans celles du sommet. C'est un accident que l'on doit toujours redouter, surtout chez les enfants âgés de moins de deux à trois ans, quand la forme suffocante capillaire domine et quand la maladie est secondaire, principalement quand elle suit la coqueluche.

Chez les enfants plus âgés, à une époque un peu avancée de la maladie, un ou plusieurs jours avant la mort dans les formes suffocantes, on observe souvent du délire accompagné de cris aigus, ou bien un assoupissement et une somnolence très marqués. La tendance à l'assoupissement a lieu pendant le jour, et l'agitation pendant la nuit. Ces cris offrent quelquefois une identité parfaite avec les cris

hydrencéphaliques. Nous en avons observé des exemples fort remarquables : ce symptôme était tellement accentué, que l'on avait pu croire, chez ces enfants, à une affection cérébrale.

Nous ne serions pas éloignés de penser que ces cris aigus, prolongés, intermittents, analogues à ceux de la méningite, fussent le résultat des violentes *douleurs névralgiques* que les enfants, les plus jeunes surtout, ne peuvent exprimer d'une autre façon ; nous serions tentés aussi de rapporter à la même cause certaines attaques d'éclampsie. En effet, les névralgies, si rares dans le jeune âge, se rencontrent quelquefois dans les affections catarrhales de la seconde enfance, comme dans celles de l'adulte ; alors le diagnostic du symptôme n'est pas difficile ; la maladie catarrhale antécédente, la description fidèle que les enfants font de leurs souffrances, le siège de celles-ci, leur répétition, leur nature, et l'absence d'autres symptômes méningés, mettent sur la voie du diagnostic. Cependant il y a des cas où leur intensité est assez vive pour inspirer la crainte d'une maladie cérébrale. Il est permis de croire, par analogie, que ces névralgies atteignent aussi les tout jeunes enfants qui ne savent les accuser que par leurs cris.

La névralgie est en général sus-orbitaire ou frontale ; elle est le plus souvent périodique ; l'intensité de la douleur est quelquefois extrême, les enfants supplient qu'on leur serre la tête. La douleur irradie du front au vertex, en s'accompagnant de battements ; elle est tellement déchirante que les malades pleurent ou poussent des cris aigus ; ils craignent le bruit et la lumière, et quand la douleur se calme, ils restent immobiles sur le dos, les yeux demi-fermés, le facies exprimant la souffrance. Quand la maladie revêt le type périodique, les accès peuvent durer plusieurs heures ; dans leurs intervalles, si la lésion thoracique est de moyenne intensité, les enfants reprennent leur entrain et leur gaieté. Au moment de l'accès, le pouls baisse, mais il ne devient pas irrégulier ; il n'y a ni vomissements ni constipation, et la quinine juge le mal en le faisant disparaître.

Troubles digestifs. — Dans les formes suffocantes suraiguës ou aiguës, la soif est d'ordinaire très vive et en rapport avec l'intensité de la fièvre. L'appétit est perdu dans les premiers jours ; cependant lorsque la maladie se prolonge et qu'elle revêt le type subaigu, on voit quelquefois les enfants demander des aliments, bien que la fièvre et l'oppression soient très intenses. La diarrhée a lieu chez un grand nombre de malades ; mais dans les formes secondaires aiguës ou cachectiques, elle est sous la dépendance de la maladie princi-

pale, et préexiste souvent à l'affection thoracique. Beau croyait que la déglutition des crachats avait de graves inconvénients pour les enfants; qu'elle produisait différents troubles des fonctions digestives, notamment une diarrhée fétide et abondante ; il allait même jusqu'à croire qu'il pouvait en résulter des symptômes typhoïdes ou méningés, et, en un mot, des accidents analogues à ceux de la résorption purulente. Les faits cités par Beau ne nous ont pas convaincus ; nous n'avons vu dans ceux qu'il rapporte qu'une simple coïncidence, et l'on peut très bien les expliquer en disant que le principe catarrhal, après avoir exercé son action sur la muqueuse bronchique, gagne la muqueuse intestinale et produit la diarrhée. D'ailleurs les symptômes graves signalés par Beau sont rares, et l'on devrait les rencontrer à chaque instant, si la cause qu'il leur assigne était la véritable.

FORMES DE LA BRONCHO-PNEUMONIE

Nous avons groupé en quatre formes anatomiques les lésions de la broncho-pneumonie : forme bronchique suraiguë, forme pulmonaire disséminée ou mamelonnée, forme pulmonaire généralisée dans laquelle nous avons fait rentrer la forme pseudo-lobaire, et enfin, la forme chronique.

Les formes cliniques ne peuvent pas répondre exactement aux formes anatomiques ; ces dernières, en effet, évoluent avec plus ou moins de gravité, plus ou moins d'acuité, laissent prédominer tel ou tel symptôme. La préoccupation d'accuser ces différences symptomatiques a porté les auteurs à établir des classifications qui variaient suivant qu'ils étaient plus impressionnés par telle ou telle modalité de la maladie.

Barrier, conservant la division anatomique, reconnaît trois formes : la pneumonie lobulaire disséminée, la pneumonie lobulaire généralisée, la pneumonie pseudo-lobaire.

M. Roger décrit cinq formes : le type léger, le type moyen, le type grave, la broncho-pneumonie chronique et la broncho-pneumonie cachectique.

MM. Picot et d'Espine limitent leur exposé symptomatique à deux formes : la forme suffocante et la forme inflammatoire dans laquelle ils font rentrer la forme subaiguë.

M. Cadet de Gassicourt étudie successivement : la forme disséminée suraiguë, la période de début commune aux formes disséminée et pseudo-lobaire aiguës, la forme disséminée aiguë, la forme pseudo-

lobaire aiguë, la forme pseudo-lobaire suraiguë, la forme subaiguë et chronique.

Nous décrirons une *forme suffocante suraiguë*, répondant au catarrhe suffocant des auteurs et dans laquelle domine l'élément bronchique, une *forme aiguë* dans laquelle l'élément bronchique, tout en conservant un rôle important, cède le pas à la congestion et à l'hépatisation. Cette forme aiguë présente deux variétés bien nettes : en premier lieu, une *forme disséminée* touchant de près à la forme suffocante, mais dans laquelle la marche est plus lente et la durée plus longue ; en second lieu, une *forme généralisée* se rapprochant de la pneumonie lobaire franche, et désignée lorsqu'elle acquiert sa plus grande intensité, sous le nom de *forme pseudo-lobaire.*

Nous finirons par la *forme subaiguë* et par la *forme chronique.*

Broncho-pneumonie suffocante suraiguë, catarrhe suffocant. — Dans cette forme de la broncho-pneumonie, ce sont surtout les bronches capillaires qui sont affectées. Une sécrétion bronchique muco-purulente abondante a envahi une grande partie des petites bronches dans les deux poumons. Des fluxions rapides et violentes ont lieu, soit sur la muqueuse, soit sur le tissu pulmonaire ; l'autopsie démontre, en outre, l'existence de rares noyaux d'état fœtal ou d'hépatisation que l'oreille n'a pu reconnaître pendant la vie.

Cette maladie offre, comme nous l'avons déjà dit, la plus grande analogie avec la trachéite grave.

Un enfant jeune encore est, depuis un ou plusieurs jours, sous l'empire d'une légère affection catarrhale ; ses yeux sont larmoyants, ses narines coulantes ; son visage est un peu bouffi ; il tousse ; mais ces symptômes ne donnent aucune inquiétude à ceux qui l'entourent ; la santé générale ne paraît pas compromise ; l'enfant joue dans les bras de sa nourrice, et, s'il est plus âgé, il se livre comme par le passé aux amusements de son âge.

Tout à coup, la scène change ; dans l'espace de quelques heures, d'un ou deux jours au plus, éclate un ensemble de symptômes formidables.

La fièvre s'allume, la respiration s'accélère, la toux devient fréquente, quinteuse, sèche. L'enfant est haletant ; il respire haut et court ; la respiration est saccadée, incomplète ; les ailes du nez se dilatent largement ; les traits expriment à un haut degré l'angoisse dyspnéique ; le regard est voilé. Couché sur le dos ou sur le côté, l'enfant a la tête renversée en arrière ; toutes ses forces sont concen-

trées dans la dilatation des parois de la poitrine ; les autres parties du système musculaire sont dans l'affaissement; c'est avec peine qu'on peut le mettre sur son séant, et alors sa tête bascule à droite ou à gauche.

En appliquant l'oreille sur la poitrine du malade, on entend partout, ou bien seulement à la partie postérieure, du râle sibilant abondant, sonore, ou bien un mélange de râles sibilants et muqueux. Le râle est quelquefois perçu à distance, comme chez les adultes asthmatiques; d'autres fois, l'air ne pénètre que d'une manière incomplète au delà des divisions moyennes des bronches; l'expansion vésiculaire n'est plus moelleuse, elle est remplacée par un sifflement inspiratoire, retentissement du bruit laryngo-bronchique. Dans des cas rares, un souffle bronchique superficiel et partiel indique que la congestion pulmonaire s'est jointe à la congestion bronchique.

La percussion est sonore.

La peau, généralement chaude, mais sans âcreté, est brûlante dans la paume des mains; le pouls dépasse 140, 160, 180 pulsations; la température monte à 40 degrés et au-dessus; la respiration est à 60, 70, 80. L'asphyxie paraît imminente ; la face est pâle ou marbrée de violet; les mêmes marbrures se retrouvent sur la peau des mains et des avant-bras ; l'affaissement augmente, l'enfant devient somnolent ou agité de tressaillements. La respiration devient de plus en plus haute, difficile, accompagnée de stertor bruyant; mais le cri et la voix restent clairs; la toux persiste plus ou moins fréquente, mais elle n'est ni rauque ni éteinte.

Douze, vingt-quatre, trente-six heures se sont écoulées déjà depuis l'apparition des symptômes graves, et quoique la maladie semble avoir atteint son apogée et la dyspnée ses dernières limites, quoiqu'une suffocation si continue et réellement strangulatoire paraisse incompatible avec la prolongation de la vie, on peut observer des symptômes plus fâcheux encore sans que la mort s'ensuive. Le pouls est alors d'une telle fréquence qu'il est devenu incomptable; la respiration est stertoreuse au plus haut degré, tantôt accélérée, tantôt ralentie et saccadée; les yeux se creusent, le visage se grippe, la toux se supprime, le cri s'éteint, l'œil devient strabique latéralement ou en haut, des tressaillements agitent le tronc, des soubresauts de tendons secouent les avant-bras. Enfin, chez les très jeunes enfants, l'apnée est quelquefois si prolongée que l'on peut croire qu'ils touchent à leur dernière heure. Et de fait, si la scène se pro-

longe encore quelques heures, elle se dénoue nécessairement d'une manière fatale.

Pendant ce temps, la température, après s'être maintenue durant un temps variable à la hauteur considérable du début, subit quelquefois une certaine dépression, suivie d'une ascension nouvelle peu de temps avant la mort (Cadet de Gassicourt). Les poussées congestives qui interviennent modifient la courbe thermique en lui imprimant des soubresauts plus ou moins violents.

Si, au contraire, le retour à la santé doit avoir lieu, on voit les symptômes graves perdre graduellement de leur intensité. Le pouls redevient perceptible ; la respiration, qui s'était ralentie, s'accélère de nouveau, puis se règle ; la toux reparaît, le cri reprend de l'énergie, l'œil n'est plus voilé, la teinte asphyxique de la face fait place à une coloration plus naturelle, la somnolence disparaît, les forces s'affermissent. On peut faire asseoir l'enfant sans que la tête s'incline sur l'une ou l'autre épaule ; cependant le visage est encore bien fatigué et bien amaigri. Si l'on avait perçu du souffle bronchique superficiel, il disparaît, mais on entend encore pendant un, deux ou trois jours, du râle sous-crépitant rare, quelques simples craquements ou du râle sibilant. La fréquence du pouls et de la respiration est beaucoup moins marquée, mais il y a encore un peu de chaleur dans la paume des mains, et un léger état fébrile irrégulier, rémittent. Somme toute, on voit persister, pendant quelques jours, les symptômes d'une fièvre catarrhale légère ou d'un simple rhume. Il est remarquable de voir avec quelle rapidité s'établit la guérison ; les enfants passent de la maladie à la santé sans l'intermédiaire d'une longue convalescence.

La courbe thermique, après avoir subi un certain nombre d'oscillations dues aux poussées congestives, se caractérise par une défervescence brusque qui ramène en un jour ou deux la température à la normale.

S'il était permis d'établir des périodes dans une maladie qui marche avec une aussi grande rapidité, on pourrait, dans le cas où elle se termine par le retour à la santé, en distinguer trois : une période de prodromes, une période d'augment ou de danger, et une période de déclin. La première manque très rarement ; sa durée, très variable, oscille d'un à plusieurs jours ; la seconde, très courte, compte de un à trois jours ; la dernière n'est guère plus longue, elle se termine en deux ou en cinq jours.

Si la maladie se termine par la mort, la troisième période manque ;

les symptômes vont s'aggravant : l'altération des traits devient profonde, le pouls insensible, la toux étouffée, la face pâle ou violette, la dyspnée tantôt extrême, tantôt remplacée par un retentissement stertoreux ou par une apnée complète. Il y a des alternatives d'assoupissement et d'agitation. La mort est causée par l'asphyxie ; ou bien, chez les plus jeunes enfants, elle est hâtée par des symptômes nerveux et, en particulier, par une attaque d'éclampsie.

Cette maladie effrayante et grave se termine souvent par la mort, surtout à l'hôpital et lorsqu'elle survient chez des enfants déjà malades. On peut cependant obtenir la guérison chez les enfants robustes antérieurement bien portants et placés dans de bonnes conditions hygiéniques.

Broncho-pneumonie aiguë ou bronchite capillaire. — Cette forme de la broncho-pneumonie répond à différents états anatomiques qui se combinent entre eux dans des proportions différentes. La bronchite capillaire y joue un grand rôle, mais la congestion et l'hépatisation y dominent. Cette dernière peut s'y montrer disséminée ou généralisée.

Cette maladie, que l'on doit ranger à côté de la forme foudroyante du catarrhe suffocant, a des symptômes moins violents, moins pressants, moins rapides, mais elle offre plus de danger. Elle peut se développer à toutes les périodes de l'enfance, mais beaucoup plus fréquemment dans les cinq premières années. Elle est souvent secondaire. Les affections dans le cours desquelles on la voit se développer de préférence sont : la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde, le croup.

Le début est moins nettement tranché que dans la forme précédente, où le passage de la santé à la maladie est pour ainsi dire instantané. Les affections préexistantes, en absorbant l'attention du médecin, empêchent souvent de reconnaître le moment précis où intervient la complication.

Un redoublement de fièvre que n'explique pas l'affection première, la dyspnée, l'apparition ou l'augmentation de la toux, et, dans les cas graves, une altération profonde des traits, sont les symptômes qui marquent, le plus souvent, l'invasion du mal.

Le pouls est assez plein, la peau chaude, la figure altérée, l'œil brillant, inquiet. La fièvre offre un caractère rémittent bien tranché, la toux est fréquente, répétée, parfois quinteuse. La dyspnée ne tarde pas à se manifester ; elle est souvent considérable, mais progressive ; elle n'arrive pas, comme dans la forme précédente, à son

apogée en vingt-quatre heures; c'est seulement au bout de plusieurs jours que les inspirations se succèdent avec rapidité et que la suffocation se prononce. Une fois la maladie confirmée, une fois les bronches enflammées dans une grande étendue, et le parenchyme congestionné ou hépatisé, la maladie peut se présenter sous deux apparences différentes : l'une qui se rapproche de la forme suffocante que nous avons décrite tout à l'heure, c'est la *forme disséminée* ou *bronchite capillaire proprement dite;* l'autre qui ressemble davantage aux pneumonies lobaires, c'est la *forme generalisée.*

I. Forme disséminée, bronchite capillaire. — Cette forme de la broncho-pneumonie confine au catarrhe suffocant. L'élément bronchique y conserve une très grande importance ; seulement, au lieu d'envahir brusquement, si non la totalité, du moins une large étendue des voies aériennes, et de conduire rapidement à l'asphyxie, la lésion se limite d'abord à un territoire assez restreint. Il en est de même de l'hépatisation ; elle marche, pour ainsi dire, à pas comptés ; elle atteint successivement certaines régions, en laissant un temps d'arrêt entre chaque mouvement offensif. Cette marche explique pourquoi l'asphyxie ne se produit pas immédiatement et pourquoi la durée de la maladie est plus longue.

Il est d'usage que la maladie débute de toutes pièces; les phénomènes stéthoscopiques et les symptômes généraux se développent parallèlement; mais si les noyaux hépatisés sont profonds, l'auscultation reste négative, et l'invasion n'est plus marquée que par la fièvre et la dyspnée. Quel que soit, d'ailleurs, le mode de début, la dyspnée imprime toujours à la maladie une apparence particulière : la fièvre est intense, le pouls plein, accéléré, mais irrégulièrement, suivant les heures de la journée ; la peau est chaude, et par moments baignée de sueur; la soif est excessive; la toux fréquente, sèche, souvent quinteuse, quelquefois accompagnée de douleur thoracique, et suivie, au bout de quelques jours, d'une expectoration jaunâtre. L'auscultation fait entendre, dans les premiers jours, un mélange de râle sibilant et sous crépitant. Ce dernier ne tarde pas à augmenter ; il est abondant, à bulles serrées; il occupe la partie postérieure des deux poumons, et quelquefois toute l'étendue de la poitrine ; il varie d'abondance à différents moments de la journée, et sa diminution coïncide quelquefois avec celle de la dyspnée. Alors l'enfant goûte quelques instants de calme ; on le trouve assis dans son lit, s'occupant des objets qui l'entourent, s'amusant des jouets qu'on lui présente ;

mais ces rémissions sont de courte durée, et, sur le soir, la fièvre, la dyspnée, l'angoisse, alternant avec la somnolence, reprennent leur empire.

Si la maladie doit se terminer d'une manière funeste, chaque jour aggrave la position du petit malade. La respiration s'accélère encore, elle devient inégale, courte, sifflante; cette oppression considérable s'accompagne d'anxiété, d'une large dilatation des ailes du nez, et de pâleur, ou de congestion violacée de la face. Ce dernier symptôme est surtout manifeste pendant et après les quintes de toux. Les râles humides restent abondants; on entend souvent à distance un râle muqueux trachéal plus ou moins gros. L'accélération du pouls persiste et augmente, mais en même temps ses caractères changent; il devient petit, inégal.

L'hépatisation étant rare et disséminée dans cette forme, elle ne se traduit, lorsqu'elle est centrale, que par un peu de souffle que l'on perçoit au travers des râles, et qui paraît et disparaît au hasard des poussées successives; mais ce n'est d'ordinaire qu'un symptôme inconstant. Dans ces points, la percussion peut donner un son un peu moins clair que dans les autres parties de la poitrine, tandis que la sonorité persiste quand le râle sous-crépitant est le seul symptôme stéthoscopique. Lorsqu'elle occupe la surface du poumon, l'hépatisation laisse percevoir clairement ses signes rationnels: souffle superficiel et submatité. Mais ces symptômes sont toujours limités à une faible étendue; ils occupent un ou plusieurs points, surtout en arrière et à la base, et sont habituellement doués d'une grande mobilité.

Quand la maladie se prolonge, les enfants maigrissent notablement, la fièvre prend l'apparence hectique, les traits sont tirés, les yeux chassieux, la peau est sèche et terreuse. Alors la ressemblance de la broncho-pneumonie avec certaines formes de phthisie subaiguë est si frappante que les observateurs les plus habiles s'y trompent. L'erreur est d'autant plus facile que les signes physiques eux-mêmes concourent à l'entretenir.

Quelle que soit la durée de cette forme, si la mort doit survenir, la toux devient très pénible, la dyspnée extrême, et l'enfant meurt asphyxié ou dans une attaque de convulsion.

Cette forme de broncho-pneumonie, comme le prouve l'exposé symptomatique ci-dessus, ne diffère guère de la précédente que par sa marche moins aiguë, et par sa durée, qui peut être fort longue; elle partage en cela, la manière d'être de la forme suivante.

II. Forme généralisée. — Comme nous le disions tout à l'heure, la maladie peut se présenter sous une autre forme qui se rapproche davantage de la pneumonie lobaire. La dyspnée est beaucoup moins considérable, l'enfant est assis ou couché dans son lit; la peau est chaude, le pouls vif, la fièvre se rapproche du type continu; les joues sont colorées, les ailes du nez dilatées.

A l'auscultation, on entend au début, d'un seul côté en arrière, et plus souvent des deux côtés, du râle sous-crépitant médiocrement abondant, ou bien de l'obscurité respiratoire, quelquefois même du souffle bronchique. Quand le râle est le symptôme initial, le souffle lui succède au bout d'un temps variable, deux, trois ou quatre jours. Le souffle est disséminé, mais cependant plus marqué à la base; il débute d'un seul côté, mais il y reste rarement limité; au bout de peu de jours, il passe du côté opposé. Alors les deux poumons sont envahis dans une assez grande étendue, et l'on entend, soit du souffle seul, soit du souffle mélangé de râle humide; mais, en tous cas, le bruit pulmonaire prédomine. La matité est très sensible.

La fièvre persiste avec intensité, la respiration est très accélérée, mais la dyspnée ne présente pas le cachet orthopnéique. On est tout surpris, quelquefois, de voir des enfants chez lesquels l'auscultation indique un engorgement considérable des deux poumons, rester tranquillement assis dans leur lit et s'amuser avec leurs jouets. Mais il ne faut pas se fier à cette apparence rassurante; elle est trompeuse tant que le mouvement fébrile persiste au même degré; si au contraire la fièvre diminue en même temps que la dyspnée, si le visage devient meilleur, si l'appétit et les forces se raniment, on peut espérer la guérison.

L'inflammation pulmonaire ne se résout pas à une époque déterminée; on observe, au contraire, de fréquentes alternatives de recrudescence et de diminution, résultat nécessaire de la coexistence de toutes les lésions qui composent la broncho-pneumonie. Les râles humides restent abondants; le souffle, irrégulier dans sa marche. apparaît un jour pour disparaître un autre et reparaître plus tard, c'est seulement au bout d'une ou de plusieurs semaines que les symptômes stéthoscopiques disparaissent.

Lorsque la généralisation de l'hépatisation arrive à son maximum et donne lieu à la *forme pseudo-lobaire*, la prédominance de l'hépatisation sur la bronchite et sur la congestion se traduit par la fixité du souffle et de la matité qui deviennent aussi plus accusés et plus étendus. A ce point, les phénomènes locaux de la broncho-

pneumonie ont une grande analogie avec ceux de la pneumonie lobaire franche. Deux circonstances, cependant, permettent d'établir la distinction : d'une part, la forme pseudo-lobaire ne se constitue pas d'emblée; elle est le dernier terme de l'inflammation lobulaire; d'autre part, elle est précédée des signes de l'inflammation lobulaire disséminée; de plus, en même temps que l'on constate les symptômes de l'hépatisation pseudo-lobaire, on trouve dans l'autre poumon ou dans d'autres parties du même les symptômes de la forme disséminée.

La convalescence à la suite de la broncho-pneumonie est toujours plus ou moins longue; la santé des enfants a été fortement compromise; ils ne passent pas rapidement de la maladie à la santé, comme dans la bronchite suffocante; ils sont très amaigris et affaiblis, la peau est sèche, écailleuse, les traits sont altérés, les yeux excavés; la paume des mains conserve longtemps de la chaleur. Les petits malades sont irritables; les plus jeunes veulent constamment être portés dans les bras de leur bonne ou de leur nourrice. Il y a souvent de la diarrhée; l'appétit revient avec lenteur, il est capricieux comme le caractère; en un mot, la lutte entre la santé et la maladie se poursuit encore assez longtemps. Il se passe souvent une ou plusieurs semaines avant que les enfants aient repris une bonne apparence.

Durée. — La forme généralisée de la broncho-pneumonie étant secondaire dans l'immense majorité des cas, sa durée est tout à fait subordonnée aux conditions dans lesquelles a été saisi le malade. Cette durée est souvent difficile à préciser : la maladie est plus courte dans les cas où la lésion parenchymateuse prédomine, plus longue quand il y a mélange des lésions bronchiques et pulmonaires, plus longue encore si les bronches seules sont enflammées. Ainsi, lorsque la respiration bronchique succède rapidement au râle, il faut s'attendre à une maladie, quelle que soit son issue, plus courte que dans les cas où le râle existe seul ou presque seul et est très abondant, sans s'accompagner cependant d'une suffocation strangulatoire. Dans le premier cas, si les malades succombent, c'est, d'ordinaire, au bout de trois à huit jours; s'ils guérissent, la maladie a une plus longue durée : ce n'est guère qu'au bout de quinze jours à trois semaines qu'ils sont rétablis. Dans les cas où la forme bullaire prédomine, si la maladie se termine par la mort, elle survient le plus souvent du dixième au quinzième jour; mais elle peut arriver à une période bien plus reculée, au bout d'un mois ou même de six semaines; c'est dans les cas de cette espèce que la broncho-pneumonie, presque toujours secondaire à la rougeole ou à la coque-

luche, revêt le cachet propre aux maladies chroniques et simule, à s'y méprendre, la phthisie pulmonaire.

La *marche de la température* dans les formes que nous venons de décrire ne se traduit pas par des courbes thermiques spéciales. Le caractère qu'on voit dominer dans les tracés, est la présence de brusques mouvements d'ascension en rapport avec les poussées congestives qui se produisent irrégulièrement. Toutefois, dans la forme pseudo-lobaire, l'hépatisation ne se généralisant pas d'emblée, la courbe subit un mouvement continu d'ascension, jusqu'au moment où l'hépatisation, étant arrivée à son plein, la température atteint un niveau très élevé, 40°,9, et s'y maintient si la terminaison doit être fatale, ou tombe brusquement lorsque vient la défervescence. Quelquefois, la colonne mercurielle occupe les hauteurs extrêmes, après s'être maintenue pendant quelques jours à une élévation moyenne.

Broncho-pneumonie subaiguë ou cachectique. — — A cette forme de broncho-pneumonie correspondent les lésions que nous avons décrites sous le nom de *carnisation* et qui sont caractérisées par la sclérose conjonctive poussée à un haut degré, par la dilatation des bronches, par une hypersécrétion muqueuse plus ou moins abondante qui sert de véhicule aux leucocytes dégénérés et à l'épithélium en régression dont sont remplis les alvéoles. L'hypérémie pulmonaire, au lieu d'être active comme dans les formes aiguës, passe à l'état de stase sanguine. Elle débute quelquefois par l'état aigu, plus rarement elle est subaiguë d'emblée.

Dans les formes précédentes, les enfants atteints de broncho-pneumonie sont souvent, au début de la maladie, dans un état de santé parfait (car le léger catarrhe précurseur ne peut pas passer pour une maladie), ou bien ils sont atteints d'une affection aiguë encore près de sa période initiale, et qui, par conséquent, ne les a pas encore profondément débilités. Il n'en est plus de même au moment de l'invasion de la broncho-pneumonie cachectique, la santé générale est beaucoup plus altérée; les enfants sont amaigris, affaiblis par une succession de maladies aiguës; ils sont en proie au rachitisme avancé, à la diarrhée chronique; leur constitution est minée par une succession de causes débilitantes.

Cette forme, très fréquente à l'hôpital, très rare en ville, a été décrite dans nos précédentes éditions sous le nom de *pneumonie cachectique*.

Le caractère essentiel de cette maladie est la lenteur de son évolution. Les symptômes sont ceux de la broncho-pneumonie aiguë,

mais effacés et ralentis dans leur marche. Le tableau de la maladie offre une analogie très grande avec celui des symptômes de la tuberculose miliaire aiguë, avec cette différence, toutefois, qu'elle peut se terminer par la guérison.

Dans les cas les plus tranchés, les symptômes extérieurs sont peu manifestes; la toux est rare, quelquefois même elle manque; la douleur thoracique est nulle, la peau est sèche, terreuse ou pâle et froide; le pouls est très petit, la face et les extrémités sont œdématiées. Cependant, il survient d'ordinaire un mouvement de réaction, lorsque le parenchyme se congestionne dans une grande étendue; alors le pouls et la respiration s'accélèrent, la température de la peau s'élève; mais cette acuité est de courte durée.

La maladie resterait le plus souvent complètement latente, si l'auscultation ne venait révéler les symptômes du catarrhe bronchique, des congestions partielles ou généralisées, de l'induration du tissu pulmonaire et des dilatations bronchiques : matité absolue, souffle rude et même caverneux, râles à timbre métallique, gargouillement à la base des poumons, asphyxie lente, etc. Malgré le dévoiement, qui est, en général, colliquatif, l'appétit est souvent conservé, la soif n'est pas augmentée. La peau se couvre, quelquefois, de furoncles et d'ecchymoses; des ulcérations se produisent, soit au siège, soit dans les points où l'on a appliqué des exutoires; la maigreur fait d'incessants progrès, et l'enfant finit par succomber dans le dernier degré du marasme.

En regard de ce tableau qui représente la forme cachectique dans ce qu'elle a de plus tranché, il ne serait pas difficile de placer entre cette forme et la précédente des types intermédiaires. On y ferait rentrer les cas où la constitution n'est pas profondément détériorée, mais où la complication se développe à une période déjà éloignée du début chez des enfants affaiblis, amaigris, encore fiévreux, mais non tout à fait débilités. Dans les cas de cette espèce, les symptômes réactionnels sont plus évidents, tandis que les signes physiques sont le plus souvent insignifiants, la bronchite n'étant pas généralisée et la congestion, puis surtout l'hépatisation, étant partielles.

La durée de cette forme est difficile à fixer et dépend d'une foule de causes différentes.

De toutes les espèces de broncho-pneumonie, elle est, surtout à l'état simple, la plus difficile à reconnaître; épiphénomène d'une autre affection, survenant dans les circonstances les plus défavorables, et à une époque où la maladie qui la précède a déjà pro-

duit de graves désordres dans l'organisme, elle n'ajoute que peu de gravité au pronostic.

Cependant, tous les cas ne sont pas sous le coup d'un avenir aussi sombre. Soit que les enfants présentent plus de résistance, soit que la cause première ait agi avec moins de rigueur, on peut voir la broncho-pneumonie subaiguë se terminer par la guérison ou encore par le passage à l'état chronique qui, sans être aussi satisfaisant, est souvent compatible avec la vie pendant de longues années. Mais cette issue est difficile à prévoir ; sans le diagnostic, le pronostic n'existe pas. Or, rien n'est plus difficile que de distinguer la broncho-pneumonie subaiguë de la tuberculose pulmonaire disséminée ; les signes physiques sont les mêmes, les symptômes généraux ont souvent une grande ressemblance.

DIAGNOSTIC

La marche de la broncho-pneumonie, sa durée, la mobilité de ses symptômes, la coïncidence constante de l'élément catarrhal, les poussées congestives qui donnent à son évolution un caractère saccadé spécial, permettent de la distinguer des autres maladies aiguës du poumon.

La *pneumonie lobaire franche*, pour peu qu'on y regarde d'un peu près, ne présente avec la broncho-pneumonie aucun côté commun ; aussi répéterons-nous encore que la pneumonie lobaire et la pneumonie lobulaire n'ont de commun que le nom. La forme pseudo-lobaire est la seule qui puisse être l'objet d'une confusion. Nous donnerons plus loin les caractères qui la peuvent faire distinguer de la pneumonie lobaire (voy. PNEUMONIE).

La *tuberculose aiguë du poumon* présente une grande ressemblance avec la forme subaiguë de la broncho-pneumonie. Cette ressemblance est d'autant plus grande que les lésions sont à peu près les mêmes dans les deux cas ; cette forme de tuberculose donne lieu, en effet, à toutes les lésions de la broncho-pneumonie. La distinction à opérer concerne donc la broncho-pneumonie tuberculeuse et la broncho-pneumonie simple. Nous exposerons les moyens d'y arriver en traitant de la tuberculose du poumon.

ÉTIOLOGIE

Causes prédisposantes. — AGE. — La broncho-pneumonie, quelle que soit sa forme, quelles que soient les circonstances au

milieu desquelles elle a pris naissance, est beaucoup plus fréquente dans les cinq premières années de la vie que passé cette époque. A partir de l'âge de cinq ou six ans, elle est presque toujours secondaire; au-dessous de cet âge, elle est surtout primitive et revêt presque exclusivement les formes suffocantes aiguës ou suraiguës. Les formes secondaires aiguës se rencontrent quelquefois dans la seconde enfance, tandis que les formes cachectiques sont le lot des enfants âgés de moins de cinq ans.

Dentition. Croissance. — Ces deux phénomènes physiologiques, le premier surtout, ne sont pas entièrement étrangers à la production de la broncho-pneumonie; il est hors de doute que toutes les affections trachéo-bronchiques sont très fréquentes pendant la première dentition, et il n'est pas moins vrai que l'évolution dentaire imprime, dans certains cas, un cachet tout particulier de gravité aux affections catarrhales les plus simples en apparence.

Sexe. — Le sexe exerce une influence évidente sur la production de la pneumonie lobaire; il n'en est plus de même pour la broncho-pneumonie; ce résultat est des plus frappants. Quelle que soit la forme de la broncho-pneumonie primitive ou secondaire, suffocante ou non suffocante, suraiguë, aiguë, subaiguë, les garçons et les filles y sont également sujets, tandis que pour la pneumonie lobaire, le tribut payé par les garçons est beaucoup plus considérable. Les formes cachectiques sont plus fréquentes chez les filles.

Constitution. Tempérament. — Si la broncho-pneumonie peut atteindre des enfants de divers tempéraments, il est hors de doute cependant que l'on peut constater, dans un certain nombre de cas, une prédisposition constitutionnelle.

Les enfants chétifs, débilités par des maladies antérieures, y sont plus exposés.

Le *rachitisme* exerce aussi son action prédisposante par l'affaiblissement dont il est la preuve, par les diarrhées chroniques, par les troubles graves de la nutrition dont il s'accompagne et qui exercent sur l'économie une si fâcheuse influence. Les déformations qu'il imprime à la cage thoracique sont-elles propres à favoriser l'invasion de la broncho-pneumonie? Cette opinion, partagée par beaucoup d'auteurs, si elle n'est pas rigoureusement prouvée est rendue vraisemblable par les entraves qui sont apportées, dans ces conditions, au jeu régulier des poumons et à la libre circulation du sang dans leur parenchyme. L'influence de ces déformations sur la marche de la broncho-pneumonie est indubitable. En pareil cas, cette maladie

est plus longue, elle prend la forme subaiguë, et la guérison en est difficile.

La *scrofule* agit dans le même sens, en affaiblissant l'économie. Comme celles qui naissent dans d'autres organes, les phlegmasies qui se produisent dans le poumon chez les scrofuleux, ont une marche lente et une tendance marquée à devenir chroniques.

La *convalescence des maladies longues* place les enfants dans les mêmes conditions.

Hygiène. — Tous les auteurs qui ont étudié la pneumonie du jeune âge ont reconnu avec Léger que le *décubitus dorsal* longtemps prolongé, l'*inspiration d'un air vicié*, la mauvaise alimentation, la *négligence des soins de propreté*, avaient une influence réelle sur le développement de la pneumonie secondaire. Nous avons pu nous convaincre nous-mêmes de la vérité de cette assertion, car nous possédons des observations dans lesquelles la seule cause qui puisse expliquer le développement de la pneumonie secondaire est le séjour dans des salles d'hôpital encombrées, et l'inaction dans laquelle on laisse les jeunes malades. Dans le jeune âge, lorsque le décubitus dorsal est prolongé, la faiblesse du malade, le peu de vitalité des tissus et la difficulté de l'expectoration favorisent la stase du sang et des liquides bronchiques dans les parties les plus déclives où leur séjour détermine la congestion plus ou moins lente des bronches et du parenchyme pulmonaire. C'est à la réunion de ces causes qu'est dû le grand nombre de pneumonies secondaires que l'on observe dans les hôpitaux de Paris. En ville, quelque défavorables que soient les conditions hygiéniques pour les enfants pauvres, ils échappent souvent aux deux influences les plus pernicieuses de l'hôpital : l'encombrement et l'infection. Copland a remarqué que la bronchite capillaire était fréquente chez les enfants qui habitent les grandes villes, qui appartiennent à des familles indigentes et sont en conséquence mal vêtus, mal nourris, vivent dans des lieux bas, au rez-de-chaussée, dans des rues étroites, dans des logements où l'air n'est pas renouvelés. On comprend l'influence de ces causes, en se rappelant qu'elles prédisposent à la scrofule ; aussi est-il vrai que, dans les épidémies, les enfants pauvres sont ceux qui payent le plus lourd tribut à la maladie. Cependant, les conditions hygiéniques les plus favorables ne mettent pas toujours le jeune âge à l'abri des broncho-pneumonies primitives ou secondaires : nous en avons eu bien souvent la preuve.

Épidémies. — La broncho-pneumonie règne quelquefois épidémi-

quement. L'influence de la constitution épidémique sur le développement des formes primitives ou secondaires, est des plus évidentes. Dans ce dernier cas, c'est presque toujours à la même époque, et pendant un temps limité, que la complication se produit. Quand la broncho-pneumonie est primitive, elle règne en même temps que les autres maladies catarrhales. Nous l'avons vue limitée à un quartier, à un hameau, à quelques maisons rapprochées.

Saisons. — La broncho-pneumonie sévit en toute saison; la fréquence plus ou moins grande de la maladie est en rapport avec l'époque où se développent les épidémies de fièvre catarrhale, de rougeole, de coqueluche, qu'elle complique le plus ordinairement.

Maladies antérieures. — Arrivés au terme de l'examen des causes prédisposantes, il nous reste une question importante à examiner. La *broncho-pneumonie est-elle primitive? est-elle secondaire?* A cette question, nous répondrons que la broncho-pneumonie est infiniment plus souvent secondaire que primitive. Tout le monde est d'accord sur ce point. Mais plusieurs auteurs veulent que cette maladie soit exclusivement secondaire, et font de broncho-pneumonie le synonyme de pneumonie secondaire. Il y a dans cette opinion une erreur manifeste. Nous avons soutenu dans nos précédentes éditions que la *broncho-pneumonie peut être primitive.* M. Roger, M. Cadet de Gassicourt se sont ralliés à notre manière de voir. Le premier de ces auteurs évalue même à un tiers le nombre des broncho-pneumonies primitives.

Nous avons vu trop souvent le froid déterminer la broncho-pneumonie chez des enfants auparavant bien portants, pour ne pas insister sur la réalité de la forme primitive.

Toutefois, il ne faut pas oublier que les broncho-pneumonies qui ont la tendance la plus marquée à être primitives sont les formes suraiguës suffocantes.

Broncho-pneumonie secondaire. — Toutes les maladies à détermination bronchique sont des causes de broncho-pneumonie; les principales sont la *rougeole*, la *coqueluche*, la *grippe*, la *diphthérie* et la *fièvre typhoïde*.

Pour les détails qui concernent le rôle de la broncho-pneumonie dans ces maladies, nous renvoyons le lecteur aux articles que nous consacrons à la rougeole, à la coqueluche, à la diphthérie, etc.

Causes déterminantes. — La cause déterminante de la broncho-pneumonie n'est pas toujours facile à saisir, surtout dans les formes secondaires. Cependant, on arrive bien souvent à mettre

en évidence l'influence du froid. Chez les sujets prédisposés, chez ceux qui, sous l'empire d'une maladie à manifestations bronchiques, sont pour ainsi dire en équilibre instable en ce qui concerne leur appareil respiratoire, une impulsion légère suffit à déterminer l'invasion de la broncho-pneumonie. Qu'un enfant frappé de rougeole, sorte trop tôt et soit exposé à un froid même peu intense; qu'un enfant, victime du préjugé qui consiste à laisser aller et venir les malades atteints de coqueluche par tous les temps, soit mouillé par la pluie ou frappé par le vent, il y a pour lui danger de broncho pneumonie. Chez les enfants prédisposés en vertu d'autres causes, le froid aura le même effet. Il suffit parfois que l'enfant ayant chaud dans son lit, se découvre pendant la nuit ou demeure en repos, la tête ou le corps nus exposés à un courant d'air. On sait quelle influence possède sur le développement de la broncho-pneumonie, à la suite de la trachéotomie, l'entrée par la canule d'un air venant directement du dehors et n'ayant pas pu s'échauffer dans les anfractuosités des fosses nasales. L'un de nous, M. Sanné a eu l'occasion d'appuyer sur cette cause si puissante à déterminer l'invasion de la broncho-pneumonie dans le croup (1).

Bien que le froid, dans les formes secondaires, n'agisse pas seul comme dans les formes primitives; bien que dans les premières, l'empoisonnement du sang joue un rôle incontestable dans la production de la congestion pulmonaire, on retrouve presque toujours ce facteur dans la broncho-pneumonie.

PRONOSTIC

La broncho-pneumonie est une maladie très dangereuse, mais une foule de circonstances modifient la gravité du pronostic.

Les *conditions favorables* sont : un bon état de santé au début, une constitution robuste, de bonnes conditions hygiéniques, l'âge de deux ans et au delà, la forme suffocante suraiguë primitive, ou bien la forme aiguë secondaire avec prédominance des symptômes pulmonaires.

Les *circonstances les plus défavorables* sont : un mauvais état de santé au début, surtout lorsque la maladie est secondaire, une constitution débile, le séjour à l'hôpital, la pauvreté, la forme aiguë ou subaiguë suffocante avec prédominance des symptômes bronchi-

(1) *Étude sur le croup après la trachéotomie*. Thèse de Paris, 1869, et *Traité de la diphthérie*. Paris, 1877.

ques, les formes cachectiques, certaines constitutions épidémiques, l'âge au-dessous de deux ans, principalement de la naissance à trois mois. Il est d'observation que les enfants âgés de moins d'un an succombent presque tous. Les attaques d'éclampsie qui précèdent la broncho-pneumonie lui impriment un cachet plus profond de gravité, surtout quand les enfants sont en travail de dentition. En général, toutes les complications rendent la maladie plus redoutable, et comme elles sont beaucoup plus fréquentes à l'hôpital qu'en ville, on comprend combien est défavorable le séjour dans ce milieu.

Les symptômes les plus fâcheux sont : la petitesse continue et croissante du pouls dès le début; à une époque plus avancée, ce symptôme est fort grave aussi, il annonce une terminaison fatale dans un temps ordinairement peu éloigné; cependant, nous avons publié dans les *Archives*, l'observation d'un enfant dont la vie se prolongea pendant plusieurs jours, après que le pouls fût devenu insensible. Le refroidissement permanent des extrémités, et la teinte asphyxique de la face sont de mauvais augure. L'accélération de la respiration est moins à craindre que son ralentissement et son rythme saccadé. L'apnée chez les jeunes enfants est un symptôme de la plus haute gravité. Le râle bullaire trachéal perçu à distance, phénomène si alarmant chez l'adulte, l'est beaucoup moins chez l'enfant, à moins qu'il ne soit continu, très liquide et accompagné de râles humides dans toute la poitrine. La cessation de la toux, la suppression complète des sécrétions nasale et oculaire sont de mauvais symptômes. Les convulsions n'ont pas une grande importance au début, mais celles qui surviennent à une époque plus avancée, sont très dangereuses; elles sont presque constamment mortelles. Il en est de même du délire chez les enfants plus âgés. L'amaigrissement considérable, la détérioration du facies lequel exprime une tristesse profonde ou un abattement extrême, l'irritabilité excessive, la teinte générale jaune de la peau, la diarrhée abondante, annoncent une mort prochaine.

Quelque grave que soit, en apparence, la broncho-pneumonie, on ne doit jamais perdre toute espérance tant que l'enfant respire encore; nous pourrions ajouter, alors même qu'il ne respire plus. Nous avons publié des observations où la mort, qui semblait imminente, a cependant pu être conjurée par un traitement convenable. (Voy. *Archives gén. de médecine*, *mémoire cité*, p. 1851.)

La maladie primitive exerce-t-elle une influence sur la terminai-

son de la broncho-pneumonie qui la suit? Nous ne croyons pas que cette influence dépende seulement de l'intensité de la maladie primitive qui peut rendre la broncho-pneumonie plus violente et l'enfant moins capable de la supporter, mais aussi de la nature même de cette maladie primitive et de l'empreinte qu'elle peut laisser sur l'économie, même dans ses formes légères. Nous avons toujours été frappés de la gravité de la broncho-pneumonie consécutive à la diphthérie, alors que cette maladie n'avait par elle-même qu'une intensité très relative.

D'après Ziemssen, la mortalité dans la broncho-pneumonie succédant à la coqueluche serait de 50 pour 100; dans celle qui suit la rougeole, elle serait de 33 pour 100.

Dans d'autres cas, la terminaison est moins heureuse : la résolution ne se fait pas, les lésions bronchiques, alvéolaires et conjonctives déjà profondes, s'arrêtent dans leur marche aiguë, et la maladie passe à l'état chronique.

TRAITEMENT

Les détails dans lesquels nous sommes entrés à propos de la broncho-pneumonie, les variétés nombreuses de siège, de lésions, de formes symptomatiques qu'elle présente, doivent faire présumer des difficultés dont est entourée la thérapeutique de cette maladie. Aussi, avant d'aller plus loin, croyons-nous utile d'insister sur les sources d'indications qui s'offrent au praticien; elles sont d'une haute importance; le médecin qui les négligerait serait exposé à des mécomptes nombreux et cruels.

Trois grandes indications sont fournies par les éléments constitutifs principaux de la broncho-pneumonie : bronchite, congestion, hépatisation. D'autres sont tirées de la prédominance de certains symptômes, — dyspnée, suffocation, toux pénible, état fébrile, — de l'état des forces dont la diminution arrive jusqu'à l'adynamie, de la période de la maladie, de l'état de santé antérieur.

Nous retrouverons ces indications, en étudiant successivement le traitement applicable aux différentes formes que nous avons décrites.

Forme suraiguë, catarrhe suffocant. — L'imminence de l'asphyxie réclame une prompte intervention. La congestion étant aussi un facteur important dans cet état, on doit s'efforcer, dans le but de faire cesser ou de prévenir l'asphyxie, de combattre la congestion

pulmonaire et l'obstruction bronchique qui en sont les deux causes efficientes les plus puissantes.

Émissions sanguines. — A la congestion on a opposé de tout temps les émissions sanguines. La saignée générale, les saignées locales au moyen des sangsues et des ventouses ont été préconisées tour à tour. Barrier prescrivait les saignées générales abondantes et répétées ; M. Roger ne conseille la saignée du bras que chez les enfants robustes, et dans les formes primitives, encore ne la répète-t-il pas plus de deux fois.

Pour nous, nous repoussons absolument les saignées générales copieuses et réitérées que nous considérons comme inutiles et comme dangereuses. *Inutiles*, parce qu'elles ne diminuent pas l'asphyxie, laquelle est sous la dépendance de l'obstruction bronchique et ne cède pas avant qu'on soit arrivé à dégorger les bronches. *Dangereuses*, parce qu'elles aggravent la prostration des malades, leur ôtent la force dont ils ont besoin pour déterger leurs bronches, et qu'elles augmentent par conséquent la tendance à l'asphyxie.

Ces réserves s'appliquent aussi à la saignée générale même modérée, dont les effets déprimants sont difficiles à mesurer et que bien souvent les enfants tolèrent mal. Nous ne sommes plus du même avis s'il s'agit des émissions sanguines locales; l'affaiblissement qu'elles causent est insignifiant, et de plus elles sont douées d'une grande efficacité contre l'engorgement du poumon. Chez les sujets vigoureux, lorsque la dyspnée est considérable et l'asphyxie peu éloignée, nous nous sommes toujours loués des effets produits par une application de *ventouses scarifiées* à la base de la poitrine, en combinant, bien entendu, leur emploi avec celui des moyens propres à débarrasser les bronches des mucosités qui les obstruent.

Les *vomitifs* répondent directement à cette dernière indication. Nous disons vomitifs et non pas expectorants ou antimoniaux, parce qu'il ne s'agit pas de favoriser la sécrétion muqueuse, mais de l'expulser, et que ces derniers médicaments, excellents dans les formes moins brutales, demandent, pour agir, un temps que le catarrhe suffocant ne leur peut accorder.

C'est l'acte même du vomissement qui est utile dans l'espèce ; ce sont les secousses déterminées par lui qui ont pour effet de vider les bronches. C'est la répétition coup sur coup de ce moyen qui, dans bien des cas, sauve les enfants. On commencera par l'ipécacuanha, le mieux toléré et le moins fatigant des vomitifs, celui dont l'emploi altératif offre le moins de dangers. On le donnera, suivant l'âge, à la

dose de 50, 75 centigrammes ou de 1 gramme, délayée dans une cuillerée d'eau sucrée ou de sirop. Le vomitif sera administré matin et soir, un ou deux jours de suite, tant que les vomissements pourront être provoqués, tant qu'ils ne seront pas remplacés par une diarrhée abondante, et tant que la dépression des forces ne sera pas manifeste. Lorsque la maladie atteint les très jeunes sujets, nous préférons l'ipécacuanha à l'émétique, qui produit, dans certains cas, des effets désastreux sur les voies digestives et qui affaisse les malades. Nous n'y avons recours que dans les cas où l'ipécacuanha échoue, encore le donnons-nous à faible dose : 1 à 3 centigrammes.

Malgré leur efficacité bien avérée, les vomitifs exposent à des inconvénients graves qui nécessitent la sévère surveillance de leurs effets ; la prostration produite par eux, par l'ipécacuanha lui-même, peut être assez profonde pour entraîner la mort. Nous avons été témoins, plus d'une fois, d'accidents de ce genre. En thèse générale, lorsqu'on voit le vomitif être toléré sans produire ni vomissement ni diarrhée, il faut se bien garder de renouveler la tentative. L'insuccès n'est pas imputable au médicament, mais à l'état asphyxique. Il est d'observation que l'asphyxie s'oppose à ce que les vomitifs produisent leurs effets habituels ; l'un de nous, M. Sanné, a insisté sur l'inertie de ces médicaments dans la période asphyxique du croup. D'autre part, leur action dépressive semble persister d'autant plus que leurs propriétés vomitives s'émoussent davantage ; si donc, ne se tenant pas pour battu, on renouvelle les doses, le malade tombe dans un abattement profond, qui achève de perdre une situation déjà compromise ; ou bien il arrive, si l'asphyxie vient à céder, que les doses d'ipécacuanha ou de tartre stibié accumulées à plaisir, reprennent leur activité et occasionnent des vomissements incoercibles ou des superpurgations.

En outre, l'acte trop répété du vomissement épuise rapidement certains enfants. Avant de prescrire à nouveau un vomitif, il est donc indispensable d'examiner soigneusement l'état dans lequel la précédente opération a laissé le malade, de se rendre compte des forces de l'enfant, de l'état de son pouls, de sa résistance, et de ne revenir au vomitif qu'avec la certitude qu'il a été bien supporté et qu'il le sera encore.

Révulsifs. — L'utilité des révulsifs est grande ; ils satisfont à plusieurs indications. Ils permettent d'opérer une dérivation sur les parties éloignées, lorsque la congestion est intense ; les *sinapismes* sur les extrémités remplissent ce but. Ils répondent aussi à la nécessité

d'opérer des révulsions locales; on les applique alors sur la poitrine. Les plus efficaces sont les *ventouses sèches* appliquées en grand nombre à la base de la poitrine; elles ont l'immense avantage d'agir vite, de pouvoir être appliquées sur une grande surface et de pouvoir être renouvelées tous les jours, ou même matin et soir. A ces divers titres, elles doivent être préférées aux sinapismes et aux vésicatoires, lorsqu'il y a urgence; elles peuvent être, d'ailleurs, employées en même temps qu'eux.

Enfin, les révulsifs trouvent un emploi utile lorsqu'il s'agit d'imprimer au système nerveux une prompte stimulation; les *sinapismes*, les *bains sinapisés*, l'*urtication* autrefois en faveur, et même le *marteau de Mayor*, lorsque l'asphyxie est imminente, peuvent rendre des services signalés.

Ces moyens sont d'énergiques auxiliaires de la médication vomitive.

Les *calmants* peuvent être utiles aussi dans la broncho-pneumonie; les seuls qui aient une action bien manifeste sont les *bains tièdes*. Nous en avons fait usage un grand nombre de fois; nous croyons qu'ils sont d'une grande efficacité et qu'ils répondent à plusieurs indications. Lorsque l'on met dans un bain tiède un enfant atteint de catarrhe suffocant, il survient, quelquefois, des quintes de toux plus ou moins violentes qui peuvent se prolonger pendant tout le temps du séjour dans l'eau. Cet effet, qui a lieu surtout pendant les premiers bains, diminue pendant les suivants, et finit par n'avoir plus lieu. Après la sortie du bain, l'enfant se calme, et en général jouit d'un sommeil tranquille pendant plusieurs heures. Pendant ce temps, la respiration est moins fréquente et moins saccadée, la toux n'est pas aussi incessante, la peau se couvre de moiteur ou même d'une sueur abondante; en un mot, il se fait une véritable rémission du mal, et il y a un repos réel pour l'enfant et pour ceux qui l'entourent. Cet effet, que nous n'avons presque jamais vu manquer, est fugace; au bout de peu d'heures, les accidents se montrent de nouveau et peuvent être calmés par un autre bain. Il est des cas dans lesquels cette amélioration passagère va croissant après chaque bain, jusqu'à ce qu'elle devienne définitive; il en est d'autres où elle diminue et s'épuise à tel point que le bain n'est plus suivi de sommeil ni de calme; dans ces circonstances l'enfant ne tarde pas à périr.

Les bains nous paraissent devoir être employés lorsque la fièvre est vive, la peau sèche et brûlante, l'agitation et l'anxiété profondes, la

toux petite, fréquente, incomplète; lorsque la respiration est très accélérée et que les mucosités sont accumulées dans les petites bronches. Nous donnons le bain d'eau de son, tiède, à 35 degrés, dans une chambre bien chauffée et à l'abri des courants d'air. L'enfant est tenu par une personne qui passe ses bras sous les aisselles et les cuisses du petit malade, de manière à le sortir de l'eau au premier signal.

La durée du bain est de dix minutes environ, plus ou moins, suivant qu'il est bien ou mal supporté; à la sortie, l'enfant est immédiatement entouré de linges chauds et secs, et enveloppé d'une couverture de laine dans laquelle on le laisse dormir avant de l'habiller. Le bain peut être ainsi donné une ou deux fois par jour, plusieurs jours de suite.

Toniques et stimulants. — Lorsque l'oppression est considérable, et que l'enfant n'a plus la force de vomir, de tousser, d'expectorer; si le visage est altéré, si le regard a perdu l'éclat fébrile pour prendre une apparence terne et inanimée, si la face est légèrement violacée, et que les extrémités se réchauffent péniblement, il ne faut pas hésiter, quelle que soit la forme anatomique et symptomatique, à recourir aux stimulants toniques. Le *vin* est celui de tous qui possède l'action la plus prompte et la plus efficace; nous avons vu des cas où la mort paraissait imminente et où l'usage du vin a permis de franchir une période qui, dans l'immense majorité des cas, est la dernière.

Nous avons été des premiers à recommander le vin dans les maladies aiguës de la poitrine, à une époque où la doctrine antiphlogistique brillait de tout son éclat et où cette médication pouvait, suivant l'expression consacrée, être qualifiée d'*incendiaire* par un grand nombre de praticiens.

Il faut choisir un vin de liqueur, malaga, marsala ou porto, le donner par cuillerée à café ou par cuillerée à soupe, mêlé à trois ou quatre parties d'eau. Dans les cas pressants, on doit l'administrer toutes les demi-heures; dans les cas moins urgents, toutes les deux ou trois heures. Il faut s'arrêter quand la réaction devient un peu vive.

L'*eau-de-vie*, le *rhum* et autres *alcooliques* rendent les mêmes services; on les emploie sous forme de grog. Pour que le médicament soit pris avec régularité, nous l'incorporons dans une potion que nous faisons prendre par cuillerée à soupe, à intervalles plus ou moins rapprochés. Un moyen simple, commode et prompt consiste

à faire faire un mélange d'eau sucrée et d'eau-de-vie au dixième, c'est-à-dire contenant une grande cuillerée d'eau-de-vie pour neuf cuillerées d'eau sucrée, et de donner ce mélange par cuillerées, à intervalles que l'on rapproche ou qu'on éloigne suivant les besoins. Le mélange épuisé, on en fait successivement un ou plusieurs autres, de telle façon que le malade prenne, 30, 40 ou 60 grammes d'eau-de-vie dans les vingt-quatre heures, suivant l'âge.

On a conseillé comme agissant dans le même sens, le *chlorhydrate d'ammoniaque* à la dose de 1 à 5 grammes, l'*acide benzoïque* à celle de 10 à 40 centigrammes, le *musc* à celle de 30 centigrammes à 1 gramme, suivant l'âge.

Tels sont les moyens que nous mettons en œuvre dans le catarrhe suffocant, contre la bronchite capillaire et l'hypérémie généralisées.

Forme aigue. — Lorsque la marche de la maladie est moins rapide ou que les premiers accidents du catarrhe suffocant s'étant apaisés, il n'y a plus nécessité d'agir aussi vite, la conduite du médecin doit changer.

Les moyens précédents sont encore de mise, mais leur mode d'emploi diffère.

Contre la bronchite, les vomitifs doivent être administrés comme précédemment, mais avec plus de prudence encore. Il n'est pas nécessaire de les donner coup sur coup.

Pas plus que dans le catarrhe suffocant, il ne faut insister sur leur emploi dans la période asphyxique. Cependant, nous avons pu, dans certains cas, réussir une seconde fois là où nous avions échoué la première. Dans la pensée que, parfois, l'insensibilité de l'estomac se trouve sous la dépendance d'une stase veineuse cérébrale, nous avons essayé de donner le vomitif en même temps que nous faisions plonger les jambes dans l'eau sinapisée, et souvent nous sommes parvenus à obtenir des vomissements après avoir échoué quelques heures auparavant.

Les *expectorants* succéderont aux vomitifs. Ils sont particulièrement indiqués au début, lorsque les sécrétions bronchiques sont taries ou se font difficilement, quand elles sont épaissies, gluantes, adhérentes. Les plus usuels sont l'*oxyde blanc d'antimoine*, préparation peu active qui sera réservée aux sujets très jeunes et aux cas légers, et qu'on donnera à la dose de 5 à 25 centigrammes, dans un looch ou dans un julep gommeux, et le *kermès minéral*, médicament souvent infidèle, à cause de sa composition variable, et dont il faut,

par cela même, surveiller les effets. Nous le donnons à faible dose — 2 à 5 centigrammes; — nous ne dépassons jamais cette dernière, au-dessus de laquelle apparaissent l'état nauséeux, l'affaissement, la diarrhée. Ces deux préparations antimoniales sont les seules que nous prescrivions; ce que nous avons dit plus haut des effets de l'émétique comme vomitif est aussi exact en ce qui concerne son usage à titre d'expectorant et surtout de contro-stimulant; nous le proscrivons donc absolument sous cette forme aussi.

Contre la *congestion*, les révulsifs occupent le premier rang. Les *sinapismes* sont insuffisants, à cause de leur action trop fugace; nous avons recours ordinairement aux *badigeonnages à la teinture d'iode pure*. A l'aide d'un pinceau, on étend une couche de ce liquide sur les parois de la poitrine, suivant les indications fournies par l'auscultation et par la percussion, puis on les recouvre d'une couche épaisse d'ouate maintenue par un bandage de corps. Cette application sera répétée tous les jours, mais on s'arrêtera quand la tolérance cutanée cessera, c'est-à-dire quand la peau deviendra rouge et douloureuse; en insistant, on arriverait à la vésication.

Les *ventouses sèches* sont aussi d'un excellent usage; elles permettent de poursuivre les poussées congestives partout où elles se produisent, et autant qu'il est nécessaire.

Mais si les lésions prennent un caractère fixe, si l'hépatisation s'opère et surtout s'étend, les *vésicatoires* deviennent nécessaires. L'emplâtre vésicant sera posé au point qui correspond au maximum de la lésion. Nous avons exposé en détail (voy. p. 70) les règles à suivre dans l'application et dans le pansement de ce révulsif; employé dans ces conditions, il peut être répété plusieurs fois, si de nouvelles poussées inflammatoires l'exigent; il est toujours d'un grand secours.

Les *calmants* peuvent devenir nécessaires aussi, soit qu'on ait à tempérer l'intensité de la fièvre dans les conditions indiquées plus haut, soit que la toux fréquente et pénible demande à être modérée. Dans le premier cas, le *bain tiède* est indiqué; dans le second, l'*aconit* peut avoir quelque utilité, à condition toutefois d'employer l'*alcoolature de racine d'aconit*, préparation très active qu'il convient de prescrire à la dose de 5 à 10 gouttes, au lieu de l'*alcoolature de feuille d'aconit*, qui est d'usage banal, mais absolument inerte, à moins d'arriver à des doses très élevées. L'action déprimante que l'aconit exerce sur la fibre cardiaque devra rendre très circonspect dans l'emploi de ce médicament.

Stimulants, toniques. — L'adynamie apparaît avec plus ou moins

de rapidité dans les broncho-pneumonies graves, mais elle ne manque jamais ; aussi est-il bien rare que l'indication de la médication tonique ne se présente pas tôt ou tard.

Si l'adynamie et la dyspnée se présentent avec les caractères notés dans la forme suraiguë, nous n'hésitons pas à employer le même moyen, c'est-à-dire le vin de liqueur à doses fractionnées et répétées, ou l'eau-de-vie donnée dans les mêmes proportions. Mais à une époque plus avancée de la maladie, lorsque la débilitation est venue graduellement, lorsque les forces sont détruites, le vin a une action moins utile, et il faut lui préférer ou plutôt lui adjoindre les toniques réels, c'est-à-dire le quinquina et une alimentation peu abondante, mais substantielle, autant que l'enfant la pourra supporter.

Antipériodiques, sulfate de quinine. — Nous réservons ce médicament aux cas très fréquents où la rémittence fébrile est bien accusée, quelle que soit la forme de la maladie. C'est surtout lorsqu'elle se développe sous l'influence de la grippe que la broncho-pneumonie offre des rémittences très accentuées ; il arrive même, en pareil cas, que les congestions adoptent la même marche et coïncident régulièrement avec le redoublement de la fièvre. Le sulfate de quinine possède le grand avantage de diminuer d'une manière notable le redoublement fébrile aussi bien que la poussée congestive.

Chez les très jeunes enfants, on arrive à faire prendre le médicament malgré son amertume et malgré la résistance de l'enfant, en employant les moyens indiqués plus haut (voy. p. 37, 63). Si l'on échoue, on porte dans le creux de l'aisselle une pommade composée de 1 gramme d'axonge pour 1 gramme de sel quinique (voy. p. 67). A défaut de ce mode opératoire, dont l'efficacité est trop souvent douteuse, nous administrons la quinine en pilules et surtout en lavement. Nous donnons alors un lavement de 60 à 120 grammes contenant de 15 à 30 centigrammes de sulfate de quinine suspendus dans un jaune d'œuf et additionnés de 1 goutte de laudanum de Sydenham. Le lavement ainsi administré est presque toujours conservé. Nous préférons ce moyen à celui qui consiste à dissoudre le sel dans un excès d'acide. Les enfants rejettent presque toujours immédiatement le lavement ainsi composé.

Régime alimentaire. — Toujours guidés par la nécessité de remédier à l'affaiblissement du malade, nous nous préoccupons vivement de son régime diététique. L'alimentation doit être aussi réparatrice

que le permettent l'âge de l'enfant et l'état de ses voies digestives ; elle consistera en lait de vache ou d'ânesse, bouillon américain ou bouillon ordinaire, gelée de viande, jus de viande, qu'on mélangera au bouillon.

Pendant la convalescence, l'alimentation deviendra plus substantielle ; on pourra en accroître l'action par l'usage de l'huile de foie de morue, des préparations ferrugineuses, de l'arséniate de fer ou de l'eau de la Bourboule.

On pourra conseiller aussi le changement d'air, un séjour à la campagne ou dans le Midi.

Forme subaigue et cachectique. — L'état des voies digestives s'oppose à l'emploi des vomitifs et des dérivatifs intestinaux. La facilité avec laquelle s'ulcèrent les téguments, condamne les révulsifs cutanés. Aucune indication locale ne peut donc être satisfaite. Une seule indication domine toutes les autres : la nécessité de soutenir les forces. L'huile de foie de morue, l'iodure de fer, le sirop iodo-tannique, le quinquina, les vins généreux, les balsamiques, — goudron et térébenthine, — les eaux sulfureuses sont particulièrement indiqués.

Résumé. — Forme suraigue, catarrhe suffocant. — *A*. Un jeune enfant est pris subitement des symptômes de la bronchite suffocante ; le médecin appelé dès les premières heures du mal trouve à l'auscultation la respiration embarrassée, obscure, avec râle sibilant rare et râle sous-crépitant disséminé. La fièvre est vive, l'enfant est robuste ; il faut prescrire :

1° Une application de ventouses scarifiées sur le dos, de manière à tirer 60 à 80 grammes de sang ;

2° Des cataplasmes vinaigrés aux extrémités.

B. Le médecin a été appelé plus tard, ou bien les symptômes précédents n'ont pas cédé ; on entend des râles sous-crépitants fins ; l'embarras de la respiration tient à l'abondance et au siège des mucosités ; pour cette raison, ou vu la constitution de l'enfant, les émissions sanguines ne peuvent être pratiquées ; il faut prescrire :

1° Une application de 15 à 20 ventouses sèches à la base de la poitrine ;

2° Immédiatement après, un vomitif avec l'ipécacuanha, qu'on renouvelle le soir, si son effet est satisfaisant ;

3° Après deux heures de repos, un looch avec 5 centigrammes de kermès donné par cuillerée à soupe toutes les deux heures ;

4° Des sinapismes aux jambes.

C. Le second jour, la dyspnée persiste, les râles sont abondants, l'état est le même ou aggravé. On prescrira :

1° Le vomitif, et, s'il produit encore de l'effet et qu'il soit bien toléré, on le renouvellera le soir;

2° Une nouvelle application de ventouses sèches;

3° La continuation du kermès;

4° L'application de sinapismes aux extrémités;

5° Une potion de 125 grammes, contenant 20 à 30 grammes d'eau-de-vie ou de rhum, et dont on donnera une cuillerée à dessert toutes les heures, ou bien une cuillerée à café toutes les heures ou toutes les demi-heures, de vin de Malaga ou de Marsala étendu de trois ou quatre parties d'eau;

6° Comme alimentation : bouillon, lait.

D. Le troisième jour, les accidents ne cèdent pas ou même s'aggravent; la chaleur est vive et la peau sèche; l'enfant est agité, anxieux; la toux est petite, quinteuse ou incessante, elle ne chasse plus les mucosités; les vomitifs ne font plus d'effet, ou bien il existe une diarrhée abondante; prescrivez :

1° Un bain tiède de dix à quinze minutes, qui sera renouvelé le soir et les jours suivants, s'il y a lieu;

2° Suspension du kermès et des vomitifs;

3° Application de ventouses sèches;

4° Potion au rhum, ou vin généreux.

5° Un petit lavement amidonné.

E. Le même jour ou les jours suivants, la maladie s'est aggravée; l'enfant est tombé dans la prostration et ne résiste plus au mal; il n'a plus la force de vomir ni de tousser, l'asphyxie fait des progrès, les extrémités se refroidissent; prescrivez :

1° La médication à l'alcool, dont vous pouvez porter la dose à 40 et même à 60 grammes, suivant l'âge de l'enfant, ou augmentez la quantité de vin dans les mêmes proportions;

2° Si l'alcool ne suffit pas à provoquer la réaction, vous pouvez ajouter à la potion alcoolisée, 5 à 10 grammes d'acétate d'ammoniaque;

3° Des frictions stimulantes sur la périphérie, avec le baume de Fioraventi.

Continuez jusqu'à ce que la réaction s'établisse.

F. Les symptômes diminuent d'intensité, et la maladie semble être enrayée; diminuez graduellement le traitement actif, augmentez promptement l'alimentation, donnez du lait d'ânesse et aussi une potion gommeuse de 60 grammes contenant 1 ou 2 grammes d'ex-

trait de quinquina, du vin de Bordeaux coupé d'eau, et enfin, un peu d'eau de Bussang.

II. Forme aigue. — A. L'enfant auprès duquel vous êtes appelé, a la face colorée, le regard anxieux, la peau chaude, le pouls accéléré, la respiration gênée ; vous entendez dans toute la poitrine des râles humides abondants. La maladie est à son début ; vous devez prescrire :

1° Un vomitif à l'ipécacuanha ;

2° Trois heures plus tard, un looch additionné de 2 à 5 centigrammes de kermès ou de 10 à 15 centigrammes d'oxyde blanc d'antimoine, que l'enfant prendra par cuillerée toutes les heures ;

3° Des applications de cataplasmes vinaigrés sur les extrémités inférieures, pour le soir ;

4° Pour boisson ordinaire, l'infusion de fleurs pectorales ou une préparation tempérante, orangeade, limonade, sirop de groseille coupé d'eau, etc. Si, comme il arrive souvent, l'enfant refuse les potions ou boissons sucrées, accordez-lui l'eau pure et fraîche qu'il réclame et boit avec avidité.

5° Comme aliments : bouillon, lait.

B. Vous êtes appelé le second ou troisième jour ; la fièvre est vive, le pouls fort et rapide, l'oppression considérable ; l'auscultation démontre qu'une partie du poumon est imperméable à l'air. L'apparence inflammatoire vous fait soupçonner le début d'une hépatisation disséminée, ou bien vous reconnaissez qu'elle existe et qu'elle se généralise ; vous prescrivez :

1° Si l'enfant est vigoureux, une application de ventouses scarifiées sur le dos, de manière à tirer 60 à 80 grammes de sang ; s'il est de constitution délicate, une application de ventouses sèches à la base de la poitrine ;

2° Un vomitif à l'ipéca ;

3° Le looch kermétisé comme précédemment.

C. Si la maladie persiste en conservant le caractère inflammatoire, continuez le traitement ci-dessus. Si, au contraire, l'état catarrhal domine, vous continuerez le traitement précédent, sauf les émissions sanguines.

D. Si, sous l'influence de ce traitement, il survient de l'amélioration (la fièvre étant moins intense, la toux moins incessante, les râles un peu moins abondants), donnez, si les vomitifs ne produisent plus d'effet et si l'élément inflammatoire est bien diminué :

1° Le looch kermétisé en lui ajoutant de 5 à 10 gouttes d'alcoolature de racine d'aconit ;

2° Du rhum ou de l'eau-de-vie à la dose de 20 grammes mélangés à 9 grandes cuillerées d'eau sucrée ; une cuillerée de ce mélange toutes les heures ou toutes les demi-heures ;

3° Comme aliments : bouillon, lait, potage.

E. L'amélioration précédente ne continue pas ; la fièvre reprend de nouveau, l'oppression est extrême, les bronches sont pleines de mucosités ; de nouvelles congestions pulmonaires ont lieu, ou bien les alvéoles du poumon s'affaissent ; ordonnez :

1° L'application d'un vésicatoire de petite dimension au niveau du point où les signes stéthoscopiques ont fait reconnaître une poussée congestive ;

2° Un bain tiède ;

3° Continuez le traitement qui précède.

F. Ce traitement est suivi pendant plusieurs jours, mais s'il arrive que la fièvre soit régulièrement rémittente ou intermittente, vous y joindrez l'emploi du sulfate de quinine à la dose de 20 à 50 centigrammes, suivant l'âge.

G. Si, malgré tous vos efforts, la maladie fait des progrès, si les symptômes d'asphyxie augmentent, si le pouls est très petit, la respiration inégale, saccadée, la toux nulle ou incomplète, le regard éteint, les forces abattues, les extrémités refroidies :

1° Vous appliquez un nouveau vésicatoire sur la poitrine, au point où vous aurez constaté une nouvelle congestion ou la formation d'une hépatisation ;

2° Vous ranimez la sensibilité cutanée par des frictions excitantes sur les extrémités inférieures avec le baume Fioraventi ou par des sinapismes ;

3° Vous recommandez que l'enfant soit placé dans un décubitus élevé, s'il est possible, ou tout au moins latéral ;

4° Vous suspendez le kermès et l'aconit ;

5° Vous portez la dose d'eau-de-vie à 30, 40 ou 60 grammes, suivant l'âge ;

6° Alternativement avec l'alcool, vous faites prendre une potion contenant 5 à 10 grammes d'acétate d'ammoniaque ;

7° Lait et bouillon comme aliments.

H. Enfin la fièvre baisse, la poitrine est moins remplie ; vous donnez :

1° Une alimentation graduellement substantielle ;

2° Du lait d'ânesse ;

3° Du vin de Bordeaux coupé d'eau ;

4° De temps à autre, une cuillerée d'une potion gommeuse dans

laquelle on aura suspendu 1 à 2 grammes d'extrait de quinquina;

5° Un peu plus tard, si la toux grasse persiste, vous y joindrez de une à cinq cuillerées par jour d'une eau sulfureuse, Enghien, Labassère, ou bien les préparations de goudron ou de térébenthine.

III. Forme subaigue cachectique. — Nous avons montré que le mauvais état des voies digestives et la tendance de la peau à s'ulcérer s'opposaient à l'emploi des évacuants et des vésicatoires. Les indications locales passent au second plan; tout au plus pourra-t-on recourir passagèrement aux badigeonnages à la teinture d'iode. Mais, comme nous le disions plus haut, il est une indication qui domine toutes les autres, c'est la nécessité de soutenir les forces :

On conseillera :

1° Une alimentation réparatrice;

2° Le lait d'ânesse, l'huile de foie de morue, l'extrait de quinquina, le sirop iodo-tannique, le sirop d'iodure de fer, etc.

CHAPITRE XI

BRONCHO-PNEUMONIE CHRONIQUE AVEC DILATATION CHRONIQUE DES BRONCHES

Cette maladie est rare chez les enfants; on la rencontre plus souvent chez les adultes. Bien qu'elle prenne naissance dans l'enfance, la lenteur de son évolution fait qu'elle ne devient apparente que plus tard. Cependant, comme on en trouve quelquefois des exemples dans le jeune âge, nous donnerons quelques détails sur l'aspect qu'elle présente à cette période de la vie, renvoyant pour des données plus complètes, aux ouvrages qui traitent de la pathologie des adultes et particulièrement aux remarquables leçons professées par Trousseau.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomiques qui caractérisent cette maladie consistent dans la dilatation du calibre des bronches, avec altération des parois et condensation plus ou moins prononcée du tissu pulmonaire. Nous avons vu un cas où une bronche dilatée aboutissait à la surface pulmonaire; les deux feuillets de la séreuse étaient, en ce point, fortement adhérents, si bien que nous fûmes obligés d'inciser les adhérences pour détacher le poumon de la paroi costale; nous aperçûmes alors à la partie moyenne du lobe supérieur droit, un orifice pouvant admettre une plume d'oie. On pénétrait par cette ouverture dans un canal situé dans l'épaisseur du parenchyme du poumon, et qui communiquait largement avec la bronche mère du lobe. Les parois de ce conduit étaient blanches, inégales, criaient légèrement sous le scalpel; une membrane muqueuse mince tapissait son intérieur; au-dessous d'elle, on voyait des saillies transversales très prononcées; on ne retrouvait pas distinctement les cerceaux cartilagineux. De ce conduit, il en partait un grand nombre d'autres qui présentaient la même dilatation et la même structure. Leur longueur était de plus de 1 centimètre, et ils communiquaient entre eux par d'autres canaux secondaires. Le tissu pulmonaire qui les environnait était condensé,

non crépitant. Les autres bronches du même poumon offraient les caractères d'une inflammation aiguë; elles étaient généralement dilatées par continuité de calibre.

La lésion que nous venons de décrire, et que nous avons observée presque identique dans d'autres cas, diffère de la dilatation aiguë en vacuoles : 1° par l'absence de rougeur de la membrane muqueuse; 2° par l'épaississement du conduit bronchique dont le tissu crie sous le scalpel ; 3° par le développement de fibres transversales très saillantes résultant, sans doute, de l'hyperplasie conjonctive et de l'infiltration embryonnaire.

Ces dilatations bronchiques chroniques forment des surfaces aréolaires remarquables. Sur une large coupe, on aperçoit un grand nombre d'orifices parfaitement arrondis ressemblant tout à fait (qu'on nous passe cette comparaison vulgaire) à la coupe d'un fromage dont les yeux sont très multipliés. Lorsque tous les orifices et les canaux de communication ont été incisés, le parenchyme pulmonaire a pour ainsi dire presque entièrement disparu; et l'on n'a plus sous les yeux qu'une surface large et irrégulière, composée de la réunion de plusieurs plans dont les arêtes sont représentées par les bords des canaux incisés. Nous n'avons qu'une seule fois, chez l'enfant, observé de dilatation chronique des bronches assez considérable pour former une seule cavité un peu grande et simulant une caverne, comme on l'observe chez l'adulte. Dans ce cas, cette cavité était très vaste, anfractueuse, sillonnée de brides, mais recouverte d'une membrane lisse se continuant avec celle des bronches voisines; elle avait le volume d'une pomme de moyenne grosseur. M. Rendu (1) a cité aussi un fait de ce genre.

Nous allons transcrire ici la description d'un poumon dont le lobe inférieur tout entier était envahi par une dilatation chronique des bronches et dont l'observation nous a été communiquée par Legendre.

Observation. — *Garçon de sept ans et demi, mort après quatre années de maladie. — Dilatation chronique des bronches portant sur le poumon gauche.* — Le lobe inférieur de ce poumon ne semble pas diminué de volume ; il a 13 centimètres de hauteur sur 7 centimètres d'épaisseur à la base ; il est lourd, dur au toucher, sans la moindre apparence de vésicules, et offre un peu l'aspect extérieur du rein. Divisée dans toute sa hauteur, on voit que cette portion du poumon gauche est convertie en un tissu rougeâtre, homogène, très lourd et très

(1) *Bull. de la Soc. anatomique*, 1872.

dense, ayant complètement perdu sa structure vésiculaire primitive, et offrant une consistance comme squirrheuse.

Le tissu pulmonaire ainsi altéré est en outre criblé d'aréoles d'étendue variable, dont les plus petites pourraient loger un petit pois, et les plus grandes, qui existent surtout à la base et le long du bord postérieur de ce lobe, seraient capables d'admettre une grosse amande de noisette. Ces aréoles sont remplies d'un liquide épais, visqueux, d'un jaune verdâtre. Une fois qu'on a enlevé ce liquide purulent, on voit qu'elles sont tapissées d'une membrane d'aspect un peu villeux, d'une couleur gris ardoisé, et pouvant s'enlever par lambeaux de 4 à 6 millimètres d'étendue. Dans quelques points, cette membrane a un aspect réticulé. Pour la couleur, la densité et la consistance, ainsi que pour l'aspect aréolaire, nous ne saurions mieux faire que de comparer le parenchyme pulmonaire ainsi altéré au tissu utérin lorsqu'il est parcouru de sinus veineux.

En divisant les bronches, de leur origine à leur terminaison, on constate que jusqu'à leur entrée dans le tissu pulmonaire, et même jusqu'à leur première division, elles n'offrent rien de remarquable; mais, à partir de ce point, au lieu de diminuer par les divisions successives qu'elles subissent, les bronches conservent le même calibre jusqu'à leur terminaison, et même, dans quelques points, ce diamètre paraît supérieur à celui de la bronche mère. C'est ainsi que les dernières ramifications bronchiques ont jusqu'à 2 centimètres de circonférence. Les bronches se terminent par des culs-de-sac qui n'ont pas subi de dilatation ampullaire. Dans aucun point de leur trajet, on ne voit non plus d'exemple de dilatation fusiforme. La membrane interne des bronches, ainsi que nous l'avons dit en parlant de l'aspect et de la structure des aréoles, est d'un gris ardoisé; elle est épaissie, non ramollie, et peut s'enlever par lambeaux de 4 à 5 millimètres d'étendue.

Le lobe supérieur gauche, presque aussi pesant que l'inférieur, est loin d'être aussi dense, et surtout de jouir d'une cohésion aussi grande que lui. Son tissu, bien que complètement privé d'air, offre cependant la structure lobulaire qui lui est propre. Une fois divisé, ce lobe est loin de représenter la même dilatation bronchique. Il est bien parcouru par des rameaux dont les parois sont maintenues écartées en raison de la densité qu'a acquise le tissu pulmonaire; mais ces canaux pourraient admettre seulement une grosse plume de corbeau, tandis que ceux du lobe inférieur pourraient recevoir le bout du petit doigt.

Le tissu de ce lobe supérieur est d'un gris rougeâtre; il est grenu à la coupe et assez friable. Toutefois, il est moins friable que dans le cas d'hépatisation récente.

Nous avons rapporté en son entier la description de cette curieuse lésion, qui s'accompagnait, d'ailleurs, de symptômes remarquables. Ce cas doit être rapproché de l'observation publiée par Laennec (1), d'un enfant de trois ans qui, à la suite de la coqueluche, fut atteint d'une dilatation chronique des bronches du lobe inférieur gauche. La lésion offrait une assez grande analogie avec la précédente pour la forme, l'étendue et le siège.

(1) *Traité de l'auscultation*, t. II, p. 210.

La lésion que nous venons de décrire porte exclusivement sur le calibre du vaisseau et sur les tissus sous-jacents à la muqueuse qui sont épaissis et hypertrophiés, tandis que la membrane elle-même reste lisse et polie; mais nous avons eu occasion d'observer une autre lésion qui affectait à la fois la muqueuse et les tissus sous-jacents.

Chez une jeune fille qui succomba à une bronchite aiguë entée sur une bronchite chronique, les bronches du lobe inférieur gauche contenaient un liquide sanieux, sanguinolent, non aéré, très abondant; elles étaient généralement dilatées; cette dilatation était continue jusqu'au niveau de la plèvre. Leur surface interne, aréolaire, d'un blanc grisâtre, était coupée d'un grand nombre de lignes sinueuses qui s'entre-croisaient en laissant entre elles des intervalles où la muqueuse avait disparu. En certains points, la surface interne était ramollie, tandis qu'en d'autres elle était plus dense et résistante. Les parois, évidemment épaissies, étaient assez opaques pour qu'on ne pût pas apercevoir autour d'elles la couleur des tissus sous-jacents. Dans le poumon droit, les lésions étaient beaucoup plus récentes : les bronches étaient généralement dilatées, et rouges par arborisations; la muqueuse qui les revêtait était à peine épaissie; elles contenaient un liquide muqueux blanchâtre. La maladie avait duré deux mois. D'après les renseignements fournis par les parents, la toux, la fièvre et l'oppression existaient depuis le début. Ces accidents avaient beaucoup augmenté à la suite d'une fièvre éruptive; et, pendant les trois jours que l'enfant fut soumise à notre observation, elle nous offrit les symptômes d'une bronchite aiguë grave. Il nous semble évident que la lésion des bronches gauches était le résultat de la bronchite chronique, et celle des bronches droites celui de la bronchite aiguë.

Lorsque la lésion est ancienne ou lorsque la sécrétion puriforme est très abondante, la muqueuse s'enflamme ainsi que le tissu cellulaire sous-muqueux et celui aussi qui entoure la bronche; elle rougit, s'épaissit, se dépolit et même devient végétante. Il arrive aussi qu'elle s'ulcère sur une étendue et sur une profondeur variables; elle peut être complètement détruite et il ne reste plus de la bronche que du tissu embryonnaire. Dans certains cas, on trouve à la surface de la dilatation une couche grisâtre, adhérente, formée de tissu conjonctif en voie de mortification; c'est ce qu'on a appelé la *gangrène superficielle* et curable des bronches; elle paraît due à la stagnation et à la putréfaction des sécrétions bronchiques.

Dans un cas observé par Gintrac sur une fille de huit ans, il y avait

une hypertrophie notable des cartilages bronchiques. Dans ce fait, les parois de la trachée à la partie inférieure et celles des bronches et de leurs principales divisions étaient denses, résistantes, blanchâtres; leur aspect était fibro-cartilagineux. Les parois de la trachée avaient 7 millimètres d'épaisseur, et son calibre était réduit à 5 millimètres (1).

Le tissu qui entoure les bronches dilatées est sec, dur, dense, résistant à la coupe, criant sous le couteau; dans un des faits que nous avons observés, la consistance de ce tissu était comme cartilagineuse. Cette dureté, qui provient de l'hyperplasie conjonctive des cloisons interlobulaires, coïncide avec une atrophie des parties atteintes qui peut aller presque à la réduction de tout le poumon au tiers ou au quart de son volume. Ces altérations sont celles que nous avons décrites sous le nom de lésions chroniques de la broncho-pneumonie (voy. p. 644) et qui répondent au nom de *carnisation* que Legendre et Bailly ont donné à leur ensemble. La dilatation chronique des bronches n'est, en effet, que le dernier terme de la broncho-pneumonie chronique. Nous renvoyons à ce chapitre pour l'étude micrographique de ces lésions. On y verra le résultat des recherches de MM. Trajanowski et Charcot, recherches qui ont jeté un jour important sur la question. Jusque-là, il avait été admis que la dilatation des bronches était due principalement à la rétraction du tissu fibreux qui envahissait le poumon; il paraît acquis maintenant que les cartilages, ainsi que les tuniques des bronches subissent dans la broncho-pneumonie une infiltration de cellules embryonnaires, d'où résulte la destruction des anneaux musculaires des bronches; cette désorganisation devient la cause première de la dilatation bronchique. La rétraction du tissu fibreux fait le reste.

SYMPTÔMES

Le début de la dilatation chronique des bronches passe presque toujours inaperçu; les malades n'arrivent guère au médecin que porteurs d'une lésion bien confirmée. Tout ce que nous savons, c'est que la broncho-pneumonie chronique avec dilatation des bronches succède le plus souvent à une broncho-pneumonie aiguë qui, sous l'influence de la constitution débile du malade, de la scrofule, du rachitisme, passe à l'état chronique. Suivant quelques auteurs, l'état

(1) *Bulletin méd. de Bordeaux*, mai 1844, et *Gaz. méd.*, 1844, p. 577.

chronique pourrait se produire d'emblée; mais il est difficile de prouver quant à présent cette proposition. Quoi qu'il en soit, le passage de l'état aigu à l'état chronique se fait insensiblement.

La maladie arrivée à sa période d'état présente les caractères suivants :

Signes physiques. — Au niveau des parties malades, on entend du souffle bronchique ou caverneux; du retentissement de la voix, du cri et de la toux; des râles à timbre métallique; du gargouillement. La percussion donne de la sonorité normale, de la submatité ou de la matité absolue, suivant les dimensions de la cavité, suivant l'étendue du tissu carnisé qui l'environne.

L'expectoration est muco-purulente; elle se fait remarquer ainsi que l'haleine du malade par une fétidité repoussante. Son abondance est très grande. Par suite de la disposition anormale des bronches, elle s'accumule dans ces cavités, puis elle est rejetée à flots, en donnant lieu à de véritables vomiques. De cette stagnation dans les bronches résultent l'altération et la fétidité de ces produits. Les caractères de l'expectoration, joints aux autres phénomènes physiques : matité absolue, souffle tubaire, gargouillements, etc., rendent fort difficile de distinguer la maladie qui nous occupe de la pleurésie purulente.

Symptômes fonctionnels. — La dilatation chronique des bronches simule, à s'y méprendre, dans cet ordre de symptômes, la phthisie pulmonaire. Nous avons, en retraçant le tableau de la broncho-pneumonie subaiguë, fait ressortir cette analogie; nous y renvoyons le lecteur. Mais la maladie peut se présenter sous une forme toute différente et avoir une durée plus longue. Elle ressemble beaucoup alors à la bronchite pseudo-membraneuse chronique. Elle s'accompagne comme elle d'accès de suffocation bientôt suivis du rejet d'énormes vomiques; en même temps, on constate les symptômes généraux que nous avons précédemment énumérés.

Dans l'observation qui nous a été communiquée par Legendre, il s'agit d'un enfant de sept ans et demi, qui, à l'âge de trois ans et demi à quatre ans, se mit à expectorer deux à trois fois par jour, à la suite de secousses de toux, une quantité considérable de pus; en outre, il avait habituellement de la gêne à respirer, de la fièvre le soir, et la nuit des sueurs abondantes. La matité était complète en arrière et à gauche, où l'on entendait à l'auscultation un souffle caverneux très intense accompagné de râle muqueux. L'enfant avait tout à fait l'habitus phthisique. La fièvre augmenta d'intensité; l'amai-

grissement fit des progrès ; il survint une diarrhée abondante, puis une gangrène de la bouche qui, réunie à la maladie première, finit par entraîner la mort. La maladie dura, en tout, près de quatre années. On constata, à l'autopsie, une broncho-pneumonie chronique avec dilatation considérable des bronches ; l'intestin ne présentait aucune altération morbide. La malade de M. Rendu offrit des phénomènes analogues.

Cette maladie est sujette à revenir passagèrement à l'état aigu. Sous l'influence du plus léger refroidissement, il se produit des accidents de broncho-pneumonie aiguë.

La durée est indéterminée, ordinairement fort longue ; elle est en rapport avec la cause de la maladie, avec l'état général, avec le nombre des accidents aigus, etc.

TRAITEMENT

Les indications à remplir ont trait à l'état général et aux phénomènes locaux. Les malades étant souvent débilités, scrofuleux, rachitiques, le premier soin du médecin doit être de relever l'état des forces. Une alimentation succulente, le vin de Bordeaux, l'huile de foie de morue, l'iodure de fer, l'iodure de potassium pris à faible dose, 10 à 20 centigrammes par jour, l'arsenic, l'eau de la Bourboule à la dose d'un verre à vin de Bordeaux par jour, le séjour dans un climat sec et chaud rempliront tour à tour cette indication.

La seconde consiste à modérer l'hypersécrétion bronchique. Les balsamiques, goudron et térébenthine, les eaux sulfureuses, les eaux du Mont-Dore, les bains aromatiques ou sulfureux concourront à ce résultat. La sensibilité des malades aux changements de température leur fera conseiller l'application de la flanelle sur la peau.

Lorsque l'oppression plus grande fera croire à une accumulation de muco-pus dans les dilatations bronchiques, un vomitif facilitera l'expulsion de ces produits.

CHAPITRE XII

BRONCHITE PSEUDO-MEMBRANEUSE CHRONIQUE

NATURE DE LA MALADIE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE ÉTIOLOGIE

L'histoire de la bronchite pseudo-membraneuse chronique a passé par deux phases différentes. Cette maladie a été confondue par plusieurs auteurs avec la bronchite pseudo-membraneuse aiguë, qui est une des localisations de la diphthérie. Valleix, Gintrac (1), Barth (2), voyant dans ces deux formes de bronchite un terme commun, la fausse membrane, ont conclu à leur identité de nature. La structure supposée fibrineuse des produits de la forme chronique donnait à cette opinion quelque vraisemblance. Dans notre seconde édition, nous avons relevé cette erreur et distingué nettement la bronchite pseudo-membraneuse diphthérique de la bronchite pseudo-membraneuse chronique non diphthérique. M. Laboulbène (3), puis Lebert (4), ont insisté sur cette distinction.

Toutefois, les preuves anatomiques manquaient encore, et beaucoup d'auteurs, parmi lesquels Rokitansky, Remak, Lebert et Laboulbène, considéraient les fausses membranes comme douées, dans les deux cas, d'une grande analogie, et comme composées de fibrine et d'albumine unies en proportions variables, puis de cellules épithéliales, de leucocytes, etc. Pour nous, d'accord avec Laennec, et dans une certaine mesure avec M. Laboulbène, nous pensions que la forme et la couleur de ces concrétions, ainsi que la coïncidence de leur formation avec la production d'hémoptysies, en faisaient des productions fibrineuses résultant de la transformation d'un caillot sanguin.

(1) *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. Article BRONCHITE
(2) *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*. Article BRONCHITE.
(3) *Traité des affections pseudo-membraneuses*, 1861.
(4) *Archiv. fur klin. Med.*, 1869.

MM. Grancher et Lucas Championnière (1), s'autorisant d'examens histologiques faits avec leur compétence bien connue, ont tranché la question et montré péremptoirement que la constitution des produits de la bronchite chronique pseudo-membraneuse n'était aucunement fibrineuse et n'avait rien de commun avec celle des exsudats de la bronchite diphthérique.

L'histologie est donc venue dans cette question consacrer les données de la clinique.

A l'œil nu, les fausses membranes ont une grande ressemblance avec celles de la diphthérie ; cependant celles de la bronchite chronique forment des cylindres beaucoup plus souvent pleins que canaliculés, et se moulant sur les bronches où ils se sont formés. Elles se développent de préférence à partir des troisièmes ou quatrièmes divisions bronchiques, mais on les rencontre dans les bronches de tout calibre ; parfois elles se continuent jusque dans les alvéoles, et se terminent en un chevelu très délié. Elles sont blanches ou faiblement rosées ; leur surface est légèrement inégale. Leur substance est assez molle et disposée par feuillets concentriques faciles à séparer, surtout à la périphérie.

Ces caractères ne suffisaient pas cependant à distinguer ces concrétions de celles de la diphthérie. Le problème a été résolu par M. Grancher, lequel a démontré que les fausses membranes de la bronchite chronique sont caractérisées par une substance demi-transparente, très finement grenue, contenant çà et là, avec quelques leucocytes, des gouttelettes fines de mucine et des tractus de la même substance. On ne trouve en aucun point l'apparence réticulée des substances fibrineuses, mais bien l'aspect uniforme et presque hyalin des matières muqueuses et albuminoïdes. Il s'agit, en somme, d'un exsudat glanduleux dont la base est la mucine, et qui est formé par la solidification du mucus hypersécrété.

Sous les fausses membranes, la muqueuse est rouge et épaissie, quelquefois au point de diminuer le calibre de la bronche.

Souvent des tubercules se trouvent dans les poumons.

Cette maladie n'est pas l'apanage du jeune âge, bien au contraire. M. Lucas Championnière n'en a pas trouvé un seul cas au-dessous de huit ans. Sur quarante-quatre observations, huit seulement concernent des sujets âgés de moins de quinze ans. A partir de la seconde enfance, elle se répartit à peu près également sur tous les âges.

(1) P. Lucas Championnière, *De la bronchite chronique pseudo-membraneuse*. Thèse de Paris, 1876.

Les autres causes sont mal connues : on sait seulement que cette maladie se développe chez des sujets chétifs, sujets à tousser ou présentant un certain degré de bronchite chronique ou d'emphysème, amaigris, sujets aux hémoptysies, et le plus souvent chez les tuberculeux.

SYMPTÔMES

Signes stéthoscopiques. — Les phénomènes fournis par l'auscultation ont souvent moins d'importance qu'on le croirait tout d'abord. Le murmure respiratoire s'affaiblit ou disparaît dans une étendue variable, sous l'influence de bouchons pseudo-membraneux qui empêchent l'accès de l'air. On a noté, dans des cas très rares, le bruit de soupape ou de drapeau signalé par Barth et Cazeaux, lequel s'entend aussi dans la bronchite diphthérique ; il se produit à la fin des accès, lorsque la fausse membrane est détachée partiellement. Van Meerbeck a noté aussi, au moment des accès, un bruit de souffle intense, accompagné d'un râle à grosses bulles; ce râle existait aussi bien dans les parties moyennes et inférieures du poumon que dans les parties supérieures. Le malade percevait lui-même ce râle de temps en temps, et les assistants l'assimilaient au râle de l'agonie. On entend aussi, parfois, du râle sibilant, plus rarement du râle crépitant.

La percussion donne des résultats très variables.

Symptômes fonctionnels. — La dyspnée est, en général, permanente; les enfants ont de la peine à courir et à se livrer aux jeux de leur âge; mais en outre, au moment où l'expectoration se manifeste, il survient de véritables *accès de suffocation*, accompagnés d'une expression de souffrance et d'anxiété très marquées et d'une violente *quinte de toux* glapissante et sonore (Raickem). Après l'expectoration des fausses membranes, il survient un état de calme et de bien-être remarquable. Ces accès de suffocation sont séparés par de longs intervalles de tranquillité.

Les concrétions expectorées sont des corps ou des cylindres d'apparence pseudo-membraneuse. Leur couleur est d'un blanc nacré ou rosé; elle peut être rose et même sanguine (Van Meerbeck). Elles sont tantôt pelotonnées, tantôt cylindriques, souvent sans canal central, et se bifurquent par division dichotomique. Cette expectoration caractéristique est quelquefois précédée ou accompagnée de crachats sanglants ou même d'hémoptysie.

Il se produit, quand la maladie se prolonge, des sueurs très abon-

dantes, de la fièvre hectique avec redoublement le soir, et un grand amaigrissement.

État avant le début. — Les enfants atteints de bronchite membraneuse chronique sont, pour la plupart, de constitution chétive; plusieurs sont tuberculeux. Avant l'apparition des symptômes caractéristiques, et depuis un temps plus ou moins long, ils ont presque tous de la toux avec ou sans fièvre, de l'oppression habituelle; ils ont maigri. Cependant l'accès de suffocation peut débuter dans le cours d'une santé bonne en apparence (Thore).

Marche. — La maladie une fois établie, ses caractères participent de ceux des affections aiguës et chroniques. Les symptômes qui précèdent les accès, la répétition de ceux-ci et la durée totale de la maladie, doivent la faire classer parmi les affections chroniques. Mais chaque accès constitue un état aigu, dont les symptômes offrent beaucoup d'analogie avec ceux de la bronchite aiguë suffocante; de plus, il est spécialement caractérisé par le rejet des fausses membranes que nous avons décrites. Les accès se répètent à des intervalles qui varient de quelques semaines à quelques mois, ou même à plusieurs années (Thore). Dans leur intervalle, ou bien la santé est satisfaisante, ou bien les symptômes qui ont précédé le début persistent. Il est probable alors que ces symptômes sont le résultat d'une complication tuberculeuse.

Durée. — La durée totale de la maladie, quand on la peut déterminer exactement, est longue; on la voit atteindre plusieurs mois, et même n'être pas terminée au bout d'un an (Raickem, Van Meerbeck), et même de plusieurs années.

Terminaison. — La maladie est grave; la plupart des enfants succombent, soit à l'affection elle-même, soit à la tuberculose préexistante. Cependant, quand la maladie est simple, la mortalité est faible; sur trente-six cas, M. Lucas Championnière n'a noté la mort que quatre fois, et Lebert trois fois sur vingt-sept. Il existe dans la science des cas de guérison bien avérés (Thore).

DIAGNOSTIC

Aucun signe stéthoscopique ne possède en général assez de valeur pour préciser le diagnostic; c'est dans l'examen des produits expectorés qu'il réside tout entier.

TRAITEMENT

Les bases du traitement doivent être cherchées dans les considérations thérapeutiques que nous avons exposées dans les chapitres relatifs à la bronchite suffocante et à la bronchite chronique. Nous nous bornons donc à rappeler que l'on a conseillé contre cette affection, les médicaments qui ont une action spéciale sur la fibrine, et en particulier les alcalins, l'iodure de potassium, les mercuriaux, le chlorate de potasse, l'eau de chaux, sous forme de pulvérisation. Maintenant que la nature fibrineuse des concrétions n'est plus admissible, cette médication n'est plus de mise, et le traitement doit être celui que réclament la bronchite chronique et l'état général : huile de foie de morue, quinquina, balsamiques, eaux sulfureuses, alimentation réparatrice, hygiène rationnelle.

CHAPITRE XIII

PNEUMONIE

Lorsqu'un processus franchement inflammatoire s'est développé et a suivi ses phases dans tout un poumon, dans tout un lobe, dans une seule portion d'un lobe, ou bien lorsqu'ayant envahi d'abord un seul point, il a, s'étendant de proche en proche, gagné progressivement les parties voisines; lorsque, d'ailleurs, cette inflammation a exclusivement revêtu le caractère de l'hépatisation; alors même que ce travail morbide s'est adressé aux deux poumons; nous disons qu'il existe une pneumonie lobaire, ou, si l'on veut, une pneumonie franche, légitime. En effet, cette phlegmasie, différente de celle qui a reçu les noms de *broncho-pneumonie*, de *pneumonie lobulaire*, *disséminée*, *catarrhale*, est liée à un état inflammatoire qui se révèle par un ensemble de symptômes locaux et généraux caractéristique, par des indications thérapeutiques spéciales, aussi bien que par des lésions anatomiques qui lui sont propres.

Ordinairement primitive, la pneumonie lobaire se développe chez des enfants robustes et jouissant d'une bonne santé; elle revêt alors le caractère de l'inflammation la plus franche, et se termine dans la grande majorité des cas par une guérison rapide. Beaucoup plus rarement secondaire, et alors plus souvent mortelle, elle conserve la plupart des caractères qui annoncent l'inflammation franche; mais elle emprunte à la maladie qui l'a précédée, quelques-uns des symptômes généraux qui la font ressembler à certaines formes précédemment décrites de la broncho-pneumonie. L'irrégularité de sa marche complète la ressemblance. Enfin la pneumonie lobaire peut atteindre des enfants naturellement faibles ou débilités par des maladies antérieures; elle prend alors l'aspect des maladies cachectiques, et rappelle absolument les broncho-pneumonies terminales que nous avons décrites plus haut.

DIVISIONS

Indépendamment de ces conditions étiologiques, le siège de la pneumonie exerce une grande influence sur l'évolution de la maladie ainsi que sur sa terminaison. En tenant compte de ces deux ordres d'éléments, nous attribuerons à la pneumonie les trois espèces suivantes :

1° *Pneumonie unilatérale primitive ;*

2° *Pneumonie unilatérale secondaire ;*

3° *Pneumonie double primitive ou secondaire.*

Ces trois espèces reconnaissent un certain nombre de variétés dont il sera question plus loin.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les autopsies d'enfants morts dans le cours de la pneumonie lobaire sont relativement rares. Cependant l'étude des faits que nous avons eus à notre disposition, nous permet d'affirmer que les caractères anatomiques de cette phlegmasie sont à peu près les mêmes chez l'enfant que chez l'adulte. On peut constater les trois degrés de l'inflammation : engouement, hépatisation rouge, hépatisation grise, tels que Laennec les a décrits. Il est donc inutile d'insister sur ces lésions.

Nous ferons seulement les remarques suivantes :

Dans la plupart des cas, nous avons noté l'aspect grenu, soit à la coupe, soit à la déchirure du parenchyme. Les granulations sont souvent très fines et demandent à être recherchées avec soin. Il faut peut-être attribuer cette particularité à la petitesse des alvéoles pulmonaires dans le jeune âge. Les mensurations faites par M. Damaschino assignent en moyenne 70 à 110 μ aux granulations chez l'enfant, et 130 à 170 μ à celles de l'adulte.

L'insufflation ne détermine aucun changement dans l'hépatisation lobaire chez l'enfant.

La pneumonie franche se termine rarement par suppuration ; nous n'en avons constaté que peu d'exemples.

La terminaison par gangrène est plus insolite encore ; nous en avons observé six cas seulement.

L'inflammation des bronches est beaucoup plus rare et beaucoup plus faible que dans la pneumonie catarrhale. On peut dire même que plus la pneumonie est franche et légitime, moins les bronches

elles-mêmes participent à l'inflammation du parenchyme. Nous n'avons trouvé la rougeur de la muqueuse, la présence d'un liquide purulent plus ou moins abondant, et une fois même l'existence de fausses membranes, que dans les cas où la pneumonie s'était développée chez des enfants qu'avaient débilités une ou plusieurs maladies antérieures, et qui se trouvaient dans des circonstances où la broncho-pneumonie est ordinaire.

La pleurésie est habituelle et intense dans la plupart des cas d'hépatisation lobaire terminée par la mort. L'injection de la plèvre ou du tissu sous-jacent, la présence de fausses membranes épaisses, étendues, l'exsudation d'un épanchement plus ou moins abondant, sont alors notés chez presque tous les malades. Mais, dans les cas ordinaires, la pleurésie se produit par contiguïté; elle est légère et produit peu d'épanchement; elle suit l'inflammation pulmonaire et disparaît avec elle; souvent elle passe inaperçue.

Les pneumonies lobaire et lobulaire coexistent, dans des cas rares, chez le même individu. Nous avons énuméré déjà les conditions qui favorisent cette coïncidence.

SIÈGE

Pneumonie unilatérale primitive. — L'un ou l'autre sommet, l'une ou l'autre base, la partie moyenne, la hauteur totale peuvent être le siège de cette espèce de pneumonie, mais le lieu d'élection est le sommet, et surtout le *sommet droit*. Sur 408 pneumonies dont nous avons recueilli l'observation, 217 occupent le sommet, 191 sont réparties ailleurs. Sur ces 217 pneumonies du sommet, 170 résident au sommet droit, 47 au sommet gauche, c'est-à-dire dans la proportion de près de 4 contre 1; en d'autres termes, la pneumonie du sommet s'établit à droite dans la proportion de 78 pour 100.

Après la pneumonie du sommet vient, par ordre de fréquence, la *pneumonie de la base;* nous en avons compté 110 cas. Mais, contrairement à ce que nous avons vu se passer au sommet, *la pneumonie de la base est plus fréquente à gauche*, dans une assez notable mesure : 69 cas contre 41. Nous remarquerons encore que la pneumonie de la base gauche est plus commune que celle du sommet gauche : 69 cas contre 47.

En somme, la pneumonie du sommet droit et celle de la base gauche sont les plus fréquentes de toutes : 170 cas pour la première, 69 pour la seconde.

En troisième lieu, arrive la pneumonie bornée à la partie moyenne des poumons : 49 cas. Elle se partage à peu près également des deux côtés : 26 cas à droite, 23 à gauche.

En quatrième ligne, apparaît la pneumonie qui envahit toute la hauteur du poumon en arrière : 32 cas, avec prédominance à droite : 20 cas contre 12 à gauche.

Pneumonie unilatérale secondaire. — 1° Contrairement à la forme primitive, c'est au sommet que la pneumonie secondaire unilatérale est le plus rare. Sur 85 cas, 31 seulement concernent le sommet, 54 les autres parties du poumon. De plus, nous avons constaté que la prédominance au sommet droit, si remarquable dans les formes primitives, devient insignifiante dans les formes secondaires. En effet, sur les 31 pneumonies du sommet, 18 appartiennent au sommet droit, 13 au sommet gauche. Il semble donc que la disposition si marquée du sommet droit à l'inflammation, diminue et se perde pour ainsi dire, lorsque la pneumonie s'en prend à des enfants déjà malades ; ou pour mieux dire, c'est surtout dans la bonne santé que le sommet droit s'enflamme. La seule maladie qui semble maintenir la prédisposition inflammatoire de cette région est la rougeole. Parmi les 18 pneumonies secondaires du sommet droit que nous mettions en ligne, 10 figurent au compte de la rougeole.

2° Comme dans la pneumonie primitive, le siège à la base vient au second rang dans la pneumonie secondaire. Nous en avons observé 33 cas. Nous avons constaté aussi que la base gauche était de beaucoup la plus fréquemment atteinte, 24 cas contre 9. De même, la pneumonie de la base gauche est plus fréquente que celle du sommet gauche, 24 contre 13, et presque aussi commune que celle du sommet droit, 24 contre 26.

3° La pneumonie secondaire envahit plus facilement toute la hauteur du poumon, — 13 cas, — qu'elle ne reste limitée à la partie moyenne, — 8 cas.

De cette statistique, il résulte que la pneumonie secondaire a de la tendance à s'étendre et à occuper les grandes régions du poumon, comme la base dans une hauteur variable, et même toute la hauteur, tandis que la pneumonie primitive a plus de disposition à se confiner dans des régions bien limitées, telles que le sommet ou la partie moyenne du poumon.

Pneumonie double. — 1° Les deux bases sont les lieux d'élection. Sur 41 cas de pneumonie double, dont 29 primitives et 12 secondaires, nous avons vu la maladie s'implanter aux deux bases, dans

20 cas, dont 13 sont relatifs à des pneumonies primitives et 7 à des pneumonies secondaires. La pneumonie des deux bases forme donc la moitié du total de toutes les pneumonies doubles.

En établissant ce relevé, nous avons tenu compte, autant que possible, des causes d'erreur, qui font, d'une part, que la pneumonie double de la base court risque d'être confondue avec la broncho-pneumonie, et d'autre part, que les bruits pathologiques se transmettent parfois d'un côté à l'autre, dans les poitrines d'enfant, avec une facilité fort trompeuse, qui fait qu'on peut croire à une pneumonie double alors que l'hépatisation est simple.

2° La pneumonie des deux sommets vient en seconde ligne ; nous en avons 6 cas, dont 5 primitifs. La transmissibilité des bruits d'un côté à l'autre et l'erreur possible qui en résulte, nous ont été présentes en établissant ces chiffres ; nous avons positivement reconnu néanmoins que la pneumonie double du sommet, bien que très rare, existe dans les cas auxquels nous faisons allusion.

3° Le sommet droit et la base gauche ont été pris simultanément dans 7 cas, dont 6 primitifs. On reconnaît dans cette disposition la prédilection de la pneumonie unilatérale pour le sommet droit et la base gauche.

4° Dans 1 cas de pneumonie primitive, les deux côtés ont été atteints dans toute la hauteur en arrière.

5° Toute la hauteur d'un côté en arrière et le sommet de l'autre poumon se sont enflammés simultanément dans 1 cas de pneumonie primitive.

6° Toute la hauteur d'un côté en arrière et la base de l'autre côté ont subi l'hépatisation dans 3 cas : 1 primitif, 2 secondaires.

7° La partie moyenne du poumon d'un côté et le sommet de l'autre côté ont été affectés dans 2 cas : 1 primitif et 1 secondaire.

8° La partie moyenne d'un poumon et la base de l'autre ont constitué la pneumonie double, dans 1 seul cas, où cette maladie était primitive.

SIGNES PHYSIQUES

La pneumonie lobaire se manifeste chez l'enfant par les phénomènes suivants : *râle crépitant* ou *sous-crépitant*, *obscurité de la respiration bronchique*, *bronchophonie*, *retentissement de la toux et du cri*, *exagération des vibrations thoraciques*, *matité*. Si l'âge n'apporte aucune différence dans les symptômes de la pneumonie lobulaire, il n'en est pas de même de la pneumonie lobaire, qui,

chez les plus jeunes enfants (au-dessous de cinq ans), *débute* quelquefois par du *râle sous-crépitant*, tandis que, chez les enfants plus âgés, le *râle crépitant* ou la *respiration obscure* sont les premiers phénomènes stéthoscopiques.

Mais ici encore, les conditions dans lesquelles la phlegmasie se développe viennent restreindre l'influence de l'âge. En effet, si la pneumonie lobaire survient dans le cours d'une autre maladie compliquée de bronchite, le râle sous-crépitant ou la faiblesse de la respiration, quelquefois même le râle sibilant, peuvent marquer le début, quel que soit l'âge du jeune malade.

Quoi qu'il en soit, au râle sous-crépitant ou crépitant, ou à l'obscurité de la respiration, succède le *souffle bronchique* au bout d'un temps qui varie de quelques heures à deux ou trois jours; perçu d'abord dans l'expiration, puis dans les deux temps, il s'accompagne de retentissement de la voix, de la toux ou du cri, et de diminution de la sonorité.

La rapidité avec laquelle apparaît le souffle, l'intervalle qui s'écoule, d'ordinaire, entre l'époque du début de la maladie et celle où l'homme de l'art est appelé, font que, dans l'immense majorité des cas, la respiration bronchique est le premier symptôme stéthoscopique constaté par le médecin.

Les endroits où sont perçues les altérations du bruit respiratoire varient avec le siège de l'hépatisation, suivant les lois que nous avons indiquées plus haut.

Lorsque la pneumonie a envahi le lobe supérieur exclusivement, et qu'on a été à même de suivre, dès le début, la marche de l'hépatisation, on voit quelquefois le souffle bronchique ne devenir manifeste qu'au bout de quelques jours, et arriver à l'oreille presque en même temps, au niveau des parties antérieure et postérieure du poumon. C'est que, dans ces cas, l'hépatisation a marché du centre à la circonférence. Dans la pneumonie du lobe inférieur, au contraire, le souffle succède rapidement au râle; s'il apparaît plus tardivement, c'est toujours en suivant une progression régulière de la base à la partie supérieure. Jamais nous n'avons vu le souffle disparaître avant le cinquième jour; dans le plus grand nombre des cas, nous avons cessé de le percevoir les septième, huitième, et neuvième jour, lorsque l'inflammation se terminait par la guérison; tandis que, dans les cas où l'issue devait être funeste, le souffle persistait jusqu'à la mort. Ici cependant nous devons placer une distinction relative à l'âge. Chez les très jeunes enfants, lorsque dans la pneumonie lobaire,

le souffle dure au delà des limites de temps que nous lui avons assignées, ce fait indique, en général, un haut degré de gravité de la maladie; tandis que chez ceux qui sont plus âgés, le souffle, comme on le remarque chez l'adulte, peut se prolonger pendant plusieurs jours et plusieurs semaines, après la disparition totale des symptômes généraux .

Le râle sous-crépitant persiste très rarement dans la pneumonie primitive, en même temps que le souffle s'accroît; mais on le voit presque constamment reparaître ou apparaître du sixième au neuvième jour, époque à laquelle s'effectue la résolution; il dure alors un, deux ou trois jours, rarement une ou deux semaines; pendant ce temps, le souffle diminue progressivement pour s'éteindre ensuite presque entièrement à l'époque que nous avons fixée. Il ne faut pas croire, cependant, que le retour du murmure respiratoire succède immédiatement à la disparition du souffle; car le jour où l'on n'entend plus celui-ci, on perçoit encore de la dureté de l'inspiration, de l'expiration prolongée, du retentissement de la toux et du cri, accompagnés de quelques bulles de râle sous-crépitant, d'un peu d'obscurité du bruit respiratoire et d'une très légère diminution de la sonorité. Il suit de là que les symptômes stéthoscopiques de la pneumonie lobaire qui finit sont à peu près les mêmes que ceux de la pneumonie lobulaire qui commence. Mais l'expiration prolongée, le retentissement de la toux et du cri s'effacent à leur tour; et il ne reste plus, en définitive, qu'une légère diminution du murmure respiratoire, qui fait place enfin à la respiration pure. Dans les cas où le râle persiste, ce n'est qu'aux environs du vingt et unième jour que ces dernières traces ont disparu.

Telle est la marche la plus habituelle des pneumonies lobaires terminées par guérison. Cependant, lorsque l'inflammation est secondaire, la résolution est moins régulière et s'effectue en général plus tardivement.

Nous devons citer ici, comme cas tout à fait exceptionnel, l'observation d'un enfant atteint de pneumonie lobaire, chez lequel nous ne constatâmes pendant toute la durée de la maladie, avant comme après la toux, qu'une absence complète du bruit respiratoire; nous diagnostiquâmes en conséquence un épanchement pleurétique; mais, à l'autopsie, la séreuse fut trouvée parfaitement saine et le poumon entièrement hépatisé.

Au niveau des parties atteintes par la pneumonie, la percussion

donne de la *matité* ou de la *submatité*, dont l'étendue et le timbre varient avec la superficie et l'épaisseur de l'hépatisation.

Nous avons dans un assez grand nombre de cas, — vingt au moins, — constaté l'existence du *bruit skodique;* la percussion faisait naître ce bruit sous la clavicule quand la pneumonie occupait le sommet en arrière ou même lorsqu'elle siégeait à la base en arrière. Il est bien entendu qu'il n'existait pas, dans ces cas, d'épanchement pleurétique.

Chez deux malades atteints de pneumonie du sommet, et que rien ne pouvait faire soupçonner de tuberculose, nous avons constaté sous la clavicule un *bruit de pot fêlé* très accentué, en même temps que régnait, dans cette région, un souffle tubaire violent, comme caverneux, accompagné de gros râles humides ressemblant à du gargouillement. Nous n'avons pas pu avoir l'explication anatomique de ce renforcement des sons ; l'un des malades guérit et l'autre mourut sans qu'on pût faire l'autopsie ; peut-être ce phénomène était-il dû à une adénite péri-bronchique concomitante (voy. PLEURÉSIE).

Les *vibrations thoraciques* sont habituellement exagérées; quelquefois cependant, cette exagération fait défaut, et même les vibrations sont abolies, sans qu'on puisse constater aucun signe de pleurésie. On ne peut donc pas compter absolument sur ce signe pour reconnaître la pleuro-pneumonie ou pour distinguer la pleurésie de la pneumonie.

Il est une cause d'erreur dont il faut être prévenu. Dans les poitrines d'enfant, les petites dimensions de la cage thoracique et le peu d'épaisseur de ses parois, font que les bruits anormaux retentissent souvent assez loin de leur point de départ et même de l'autre côté de la poitrine : ce qui fait que l'on peut prendre le change et croire à une double lésion. Le souffle surtout se transmet très facilement et peut donner lieu à cette méprise. Mais on évitera toute confusion en se rappelant que, si le souffle existait réellement des deux côtés, on devrait trouver deux foyers où il serait perçu avec son maximum d'intensité, tandis que s'il s'agit d'un simple retentissement, on ne découvre qu'un seul maximum, à partir duquel le souffle va en diminuant jusqu'à l'autre côté de la poitrine. L'absence de matité et de râles au niveau du point suspect confirmera encore dans la pensée que le souffle est simplement transmis.

Nous devons signaler encore d'autres erreurs à éviter.

Lorsque la pneumonie occupe le centre d'un lobe, les signes stéthoscopiques sont nuls, tant que la lésion ne remonte pas à la sur-

face ; ces phénomènes sont alors en retard sur les symptômes généraux. Ce retard peut aller jusqu'à cinq ou six jours ; mais alors les signes stéthoscopiques ont eu le temps de se dissiper et il ne reste plus que le râle de retour, seul symptôme qui permette d'établir le diagnostic après cette longue incertitude. Dans d'autres cas, la pneumonie reste centrale et ne se révèle en aucune façon à l'oreille ou au doigt ; elle ne se traduit que par des symptômes généraux et fonctionnels, dont les caractères spéciaux, joints à l'absence de toute autre localisation organique, doivent éclairer le clinicien.

La manière dont l'enfant respire modifie les conditions dans lesquelles peuvent être perçus les signes stéthoscopiques de la pneumonie. Souffle et râles paraissent, disparaissent ou se transforment sous l'influence de la largeur des inspirations, sous l'impulsion de leur fréquence. Les oscillations du mouvement fébrile, en troublant le mode respiratoire, produisent ce même effet. De là maintes variations dans les phénomènes stéthoscopiques d'une maladie essentiellement fixe pendant plusieurs jours ; de là aussi des erreurs faciles ; de là des pneumonies reconnues un jour et non retrouvées le lendemain ou réciproquement. Comme le médecin ne peut imposer aux enfants de régler leur respiration au gré de sa propre commodité, il doit savoir attendre, recommencer, profiter des moindres changements dans la manière de respirer, pour ausculter de nouveau, et s'appuyer sur les données de la percussion pour obtenir des résultats sur lesquels il puisse se régler.

Nous avons vu précédemment que les pneumonies lobulaire et lobaire peuvent, dans certaines circonstances très rares, être réunies chez le même individu. Dans les cas de cette nature, la pneumonie lobaire occupe en général le sommet; elle suit sa marche accoutumée, se termine même quelquefois par résolution, ou se résout en partie à l'époque ordinaire. Mais on entend en même temps, aux deux bases, un râle sous-crépitant, qui persiste en s'accompagnant quelquefois d'autres symptômes de pneumonie lobulaire. Si l'enfant meurt, on trouve à l'autopsie les lésions des pneumonies lobulaire et lobaire dont on avait constaté les symptômes pendant la vie.

Dans tout ce qui précède, nous n'avons rien dit des signes qui accusent le passage de l'inflammation du deuxième au troisième degré. Nous avouons que cette distinction est bien difficile à établir par l'auscultation seule. L'infiltration purulente du parenchyme, quand nous avons eu occasion de l'observer, ne s'est révélée à nous

que par les phénomènes propres à l'hépatisation ordinaire. En effet, toutes les fois que nous avons rencontré de l'hépatisation grise, il n'y avait pas de ramollissement considérable du parenchyme pulmonaire. Or tout le monde sait, depuis Laennec, que l'infiltration du pus dans le poumon ne donne lieu à aucun symptôme particulier, tant que ce pus est concret. D'ailleurs, à supposer qu'il eût commencé à se collecter, le râle muqueux qui, en pareil cas, indique chez l'adulte le passage de la pneumonie du deuxième au troisième degré, serait peu utile chez l'enfant, vu sa grande fréquence.

SYMPTÔMES FONCTIONNELS

Toux. — Dans la pneumonie franche, elle marque le début; chez les jeunes enfants, elle le précède quelquefois de plusieurs jours. Le premier et le second jour, elle est sèche et répétée ; puis, à partir du quatrième ou du cinquième, elle augmente de fréquence. A l'époque de la résolution, elle devient humide.

Dans presque tous les cas de pneumonie du sommet et à tous les âges, la toux offre un caractère spécial ; elle est courte, petite, sèche, réitérée, quelquefois sourde, d'autres fois éclatante, déchirante ou un peu rauque. Nous l'avons vue aussi se produire par petites quintes sans sifflement. Le caractère quinteux de la toux n'est pas spécial à la pneumonie du sommet; nous l'avons noté chez quelques enfants au moment de la résolution. Nous nous rappelons, entre autres, une petite fille de six semaines, atteinte d'une pneumonie lobaire de la totalité du poumon droit, et chez laquelle la toux quinteuse, coïncidant avec un râle de retour très serré, était si intense, que le médecin qui lui donnait des soins crut à une coqueluche.

La durée de la toux est variable ; elle ne disparaît guère avant le neuvième jour; d'ordinaire, dans les cas terminés par la guérison, elle s'éteint du neuvième au seizième jour. Nous citerons comme cas exceptionnels les observations de deux enfants chez lesquels la toux a duré jusqu'au vingt-septième jour; mais la pneumonie, quoique survenue au milieu d'un état de santé parfaite, était compliquée d'anasarque dans un cas, et dans l'autre, d'accès d'asthme d'une forme tout à fait insolite. Lorsque la maladie s'est terminée par la mort, la toux a persisté jusqu'à la fin.

Expectoration. — Nous n'avons jamais vu les enfants au-dessous de l'âge de cinq ans rejeter les crachats rouillés caractéristiques de la pneumonie. Cette variété d'expectoration est même rare chez les

enfants plus avancés en âge, qui, lorsqu'ils expectorent, émettent seulement des crachats teintés de sang. Nos observations concordent sur ce point avec celles de tous les observateurs. Nous n'avons pas observé cette écume sanguinolente signalée par Valleix dans la pneumonie des enfants nouveau-nés.

On a prétendu qu'on pouvait retrouver les crachats rouillés dans les selles ou dans les vomissements des jeunes enfants qui avalent les produits de l'expectoration. Nous n'avons pas constaté ce fait.

Point de côté. — Il est très difficile de reconnaître l'existence du point de côté chez les jeunes sujets, vu qu'ils sont souvent hors d'état de spécifier leurs souffrances, aussi bien celles qui se font sentir spontanément, que celles qui sont provoquées par la percussion des parois de la poitrine. Cependant nous l'avons constaté chez quelques enfants âgés de vingt-huit mois à quatre ans et demi. Lorsque les malades sont plus avancés en âge, le point de côté est à la fois plus fréquent et plus facilement appréciable. L'époque de son apparition est variable; le plus souvent on l'observe au début de la pneumonie, rarement à partir du troisième jour. Dans une circonstance exceptionnelle, nous l'avons noté à la fin de la maladie. Son siège est en rapport avec le côté malade; la région de l'aisselle est son lieu d'élection. Nous l'avons vu cependant occuper alternativement l'un et l'autre côté dans une pneumonie unilatérale. Presque toujours la douleur est peu vive; néanmoins la toux, le décubitus et la percussion l'exagèrent évidemment. Sa durée est courte; nous ne l'avons pas vu se prolonger au delà du septième ou du huitième jour.

Décubitus. — Le décubitus est le plus ordinairement dorsal chez les tout jeunes enfants. Quelques-uns en changent sous l'influence du point de côté, tandis que d'autres, quelques jours après le début, se couchent indifféremment tantôt à droite, tantôt à gauche. Le décubitus ne nous a rien offert de spécial chez les malades plus âgés.

Respiration. — L'accélération de la respiration est considérable au début de la pneumonie primitive, surtout chez les très jeunes enfants; mais elle n'a pas le caractère suffocant; sa fréquence varie de 40 à 60 inspirations par minute. Chez les plus âgés, elle ne dépasse guère le chiffre 40. A mesure que la maladie fait des progrès, le nombre des inspirations augmente ; on les voit atteindre les chiffres de 72 et 80 pour les plus jeunes, et ceux de 48, 60 et 68 pour les plus âgés. La fréquence des mouvements respiratoires est généralement parallèle à celle des pulsations artérielles et à l'élévation de la température; elle s'accroît avec elles et diminue à l'époque où

elles s'abaisssent. Dans les cas qui se terminent par la guérison, cette précipitation respiratoire tombe : au plus tôt, le sixième jour, au plus tard le douzième, et en général les septième, huitième et neuvième jours.

Lorsque la maladie a une issue funeste, la respiration reste pressée jusqu'à la mort ; néanmoins elle se ralentit pendant les derniers jours, lorsque la pneumonie se prolonge ; tandis que si la maladie parcourt rapidement ses périodes, elle va progressivement en augmentant de fréquence jusqu'à la mort.

Les caractères de la respiration sont variables : nous l'avons vue égale, régulière, dans plus de la moitié des cas ; d'autres fois, elle était courte, plaintive, abdominale, inégale ou saccadée. Parfois, l'inspiration se fait normalement, l'*expiration seule étant dure, bruyante*, difficile à son commencement, semblant exiger un effort et constituer un phénomène actif, non passif ; elle est en quelque sorte *crachée*. Ce caractère, sur lequel nous avons appelé l'attention, est spécial à la pneumonie et parfois assez marqué pour donner à lui seul le diagnostic. La respiration dans laquelle l'expiration prend cette importance a été désignée aussi sous le nom de *respiration expiratrice*. Du reste, ces différents caractères n'offrent rien de constant, et même, dans beaucoup de cas, changent plusieurs fois dans la journée. Nous n'avons pas observé que ces modalités de la respiration dépendissent d'une étendue plus ou moins considérable de l'hépatisation ; mais nous avons remarqué que l'inégalité des mouvements respiratoires, et surtout le rythme saccadé, appartenaient presque exclusivement aux pneumonies du sommet chez les jeunes enfants. Ce fait, que nous avions déjà énoncé dans notre MONOGRAPHIE DE LA PNEUMONIE, a été confirmé par nos recherches ultérieures.

L'accroissement simultané de l'activité respiratoire et de l'état fébrile existe au début ; et, dans bien des cas, ces deux symptômes suivent une progression et une décroissance proportionnelles. Nous devons dire cependant qu'il n'en est pas toujours ainsi ; quelquefois, sous l'influence du traitement, ou de causes qui nous échappent, la marche comparative de la fièvre et de la respiration devient irrégulière à partir du troisième ou du quatrième jour de la maladie.

FACIES. — Les anciens observateurs attachaient une grande importance au point de vue du diagnostic de la pneumonie, à l'apparition sur le visage de certains signes. Leur valeur a été, suivant nous, grandement exagérée, cependant nous croyons indispensable d'en dire quelques mots.

Nous avons noté, presque dans tous les cas, la dilatation des ailes du nez. Ce phénomène que nous avons signalé déjà dans certaines formes de la broncho-pneumonie, précède immédiatement l'inspiration, et se montre rarement pendant toute la durée de la maladie. Il est ordinairement beaucoup plus marqué les premiers jours; son intensité est en raison directe de l'étendue et de l'acuité de l'inflammation et du nombre des mouvements inspiratoires; elle est d'autant plus prononcée que la respiration est plus saccadée.

La paupière inférieure présente habituellement un cercle bleuâtre très manifeste chez les plus jeunes enfants, et qui devient de plus en plus marqué à mesure que la maladie fait des progrès, et surtout que l'amaigrissement de la face se prononce davantage.

Les narines et les lèvres sont sèches le plus souvent.

Le facies, dans son ensemble, exprime l'anxiété; dans les premiers jours, l'œil est brillant, le regard inquiet; d'autres fois, au contraire, l'expression anxieuse est remplacée par un abattement très remarquable.

La face est le plus souvent colorée, tantôt sur les deux joues, tantôt sur une seule. Cette rougeur des pommettes, plus prononcée chez les jeunes enfants que chez les plus âgés, existe surtout dans les premiers jours de la maladie. Nous n'avons pas remarqué qu'elle fût sous la dépendance du décubitus (la plupart de nos jeunes malades étant couchés sur le dos). Nous n'avons pas remarqué non plus qu'elle se prononçât davantage dans les pneumonies du sommet. Fréquente du côté malade, elle se montre aussi sur le côté sain, ou d'un seul côté, s'il y a pneumonie double. Elle n'est pas en rapport nécessaire avec le côté malade. Lors même que les joues sont très colorées, le masque est, en général, pâle ou légèrement jaunâtre, et cette pâleur fait paraître encore plus vive la rougeur des pommettes. Celle-ci offre, du reste, plusieurs variations dans le courant d'une même journée; elle est en relation assez étroite avec la chaleur et l'intensité du mouvement fébrile. Presque toujours la coloration a disparu le septième jour, souvent plus tôt; elle est alors remplacée par une pâleur générale ou bien par une nuance légèrement violette des joues. Nous avons vu, cependant, une fille de trois ans atteinte de pneumonie franche du sommet, dont la face était pâle et le masque jaune, le jour même du début. Lorsque la maladie a une issue fâcheuse, la pâleur de la face se prononce de plus en plus, la peau prend une teinte jaune et le visage maigrit rapidement.

Dans la pneumonie double, surtout dans celle du sommet, alors

que la circulation subit une gêne considérable, nous avons noté quelquefois, de la *bouffissure de la face*.

Rash. — L'injection des téguments dont nous venons de parler n'est pas toujours bornée à la face, mais on l'observe aussi sur toute l'étendue de la peau. A l'hôpital, nous avons vu chez plusieurs jeunes enfants, le jour même du début de la pneumonie, une coloration d'un rose très vif se répandre sur toute la surface de la peau. Cet exanthème diffère absolument de la scarlatine par sa teinte, et de la rougeole par l'uniformité de sa distribution et l'absence complète de saillie. Les cris et l'agitation de ces enfants, en même temps que la finesse extrême de leur peau augmentaient l'intensité de la rougeur Nous insistons sur ce symptôme, parce qu'en pareille circonstance, un observateur inattentif pourrait prendre cette coloration de la peau pour une fièvre éruptive à son début, et méconnaître l'inflammation du poumon. La nature de ce rash et la rapidité avec laquelle il disparaît suffisent, en général, à empêcher toute erreur. Nous avons aussi observé en ville un certain nombre de faits semblables qui sont venus, depuis la première édition de notre ouvrage, confirmer l'exactitude de cette remarque. Nous citerons en particulier le suivant : « L'un de nous, Rilliet, fut appelé en consultation non point par un observateur inattentif, mais par un très habile médecin, pour voir un enfant qui était, disait-on, atteint de scarlatine. La rougeur de la peau était si vive que, si nous n'eussions pas été prévenu de la possibilité d'une erreur, nous l'aurions commise comme notre confrère; mais l'auscultation leva tous les doutes, et la vive injection de la peau, qui n'était accompagnée d'aucun des symptômes locaux ou généraux de la scarlatine, disparut au bout de quelques heures. »

Cette efflorescence cutanée, que nous avons aussi constatée dans le catarrhe pulmonaire fébrile, ne simule pas exclusivement la scarlatine. Elle est quelquefois disséminée sur la surface du corps en taches isolées, et nous l'avons vu confondre avec une éruption de rougeole à son début.

Fièvre. — La fièvre est toujours intense dans la pneumonie franche. Nous n'avons pu, chez les plus jeunes sujets, nous assurer de l'existence du *frisson*, qui est bien appréciable chez les enfants plus âgés. Quel que soit l'âge, le pouls ne bat jamais moins de 120 pulsations du premier au sixième ou septième jour; chez les plus jeunes enfants, il atteint, dans cet intervalle, le chiffre de 140, 160 et même 180 pulsations, tandis qu'il ne dépasse guère celui de 140

chez les plus âgés. Au début, on le trouve vibrant et régulier. Lorsque la maladie se termine par la guérison, la fréquence du pouls s'abaisse progressivement à partir du cinquième, sixième ou septième jour. Cette diminution est quelquefois très rapide. Dans les cas malheureux, la rapidité du pouls décline aussi à peu près à la même époque; mais l'accélération première reprend bientôt et se conserve jusqu'à la mort; dans les derniers jours, surtout chez les très jeunes enfants, le pouls tombe à une petitesse extrême, quelquefois même il devient insensible la veille de la mort ou quelques heures avant.

Au début de la maladie, la *chaleur périphérique* est sèche, mordicante, et persiste aussi longtemps que dure l'accélération du pouls. Ajoutons cependant que, dans les cas terminés par la mort, la chaleur est presque nulle dans les derniers jours, tandis que le nombre des pulsations ne diminue pas, concordant en cela avec la température centrale.

Voici la marche que suit la *température centrale;* elle est caractéristique : Dès le premier jour, quelquefois même en quelques heures, le thermomètre monte brusquement à 39 ou 40 degrés. Le lendemain, cette température peut être dépassée encore, et la colonne mercurielle arrive jusque vers 41 degrés. A partir de ce moment et jusqu'à la défervescence, elle se maintient dans les environs de 40 degrés, avec une augmentation vespérale d'un demi-degré. Quelquefois, il se produit, le troisième jour, une légère rémission; nous ne l'avons jamais observée.

La défervescence se fait brusquement : de 40 degrés ou à peu près, le thermomètre revient à 37 degrés et même au-dessous, souvent en douze heures, quelquefois en vingt-quatre, beaucoup plus rarement en trente-six ou quarante-huit heures. M. Cadet de Gassicourt cite un cas dans lequel le thermomètre descendit de 40°,1 à 36°,1, c'est-à-dire de 4 degrés en trois heures.

Cette marche de la température est typique; elle permet à elle seule de diagnostiquer la pneumonie. La scarlatine seule amène brusquement le thermomètre à de telles hauteurs; mais c'est dans la pneumonie seule que la température redescend brusquement à la normale, après s'être maintenue invariablement dans les hauteurs extrêmes pendant une période de cinq à neuf jours.

La défervescence se fait entre le sixième et le huitième jour; elle a lieu le septième jour dans plus de la moitié des cas; dans un quart des cas, elle se fait du quatrième au sixième jour, et dans un sixième

seulement, après le huitième jour révolu ; arrivant le cinquième jour, il faut la considérer comme hâtive, comme tardive le neuvième jour.

Phénomènes cérébraux. — Indépendamment des accidents cérébraux graves qui caractérisent la forme à laquelle nous avons donné le nom de *Pneumonie cérébrale* et de ceux qui marquent le début, accidents que nous décrirons plus loin, on observe chez les enfants atteints de pneumonie, du délire, de l'anxiété et de l'agitation qui surviennent pendant la nuit principalement, et qui sont ensuite remplacés par de l'assoupissement.

Les convulsions surviennent quelquefois, soit au début, où elles sont souvent sans gravité, soit à la période terminale des cas mortels. C'est la prédominance de ces phénomènes qui constitue les formes cérébrales, mais non leur existence ; il est peu de pneumonies dans lesquelles on ne les rencontre.

Chez les plus jeunes sujets, dans les cas où la maladie se prolonge nous avons plusieurs fois observé une extrême irritabilité. Les enfants qui, à l'époque où l'hépatisation était très considérable, se laissaient souvent examiner passivement, devenaient plus tard très excitables, criaient constamment, se refusaient obstinément à l'exploration. Dans des cas de cette nature, la maladie s'est souvent terminée d'une manière fâcheuse.

Forces. — Il n'est pas nécessaire d'ajouter que, quelle que soit la forme de la pneumonie, elle s'accompagne en général de dépression des forces. Mais cette dépression est plus apparente que réelle. Dans la pneumonie franche, les forces sont en quelque sorte dissimulées plutôt que détruites.

Voies digestives. — Les troubles des fonctions digestives, dans les pneumonies franches, sont des symptômes accessoires dont il faut cependant tenir compte. Dans tous les cas sans exception, l'appétit est perdu dès le début ; la soif est d'une vivacité extrême, beaucoup plus que dans la plupart des autres maladies fébriles chez les enfants. Ainsi nous avons vu les jeunes malades avaler avec avidité les liquides qu'on leur présentait, et ne cesser de boire que pour reprendre haleine. La langue reste parfaitement humide ; chez la plupart des enfants elle est légèrement grisâtre, avec une coloration rouge ou rosée au pourtour ; chez les autres, elle est couverte d'un enduit jaunâtre plus ou moins épais. Les gencives sont souvent tapissées de petites pellicules blanches et molles, les dents sont humides. L'haleine ne nous a rien offert de particulier ; nous n'avons pas observé qu'elle fût plus chaude que dans d'autres affections, comme Henke

dit l'avoir constaté. L'abdomen a son volume ordinaire : rarement il est douloureux, plus rarement encore ballonné.

Des *vomissements* bilieux ont lieu au début, habituellement le premier jour, rarement le second, chez près de la moitié des malades. Dans le courant de la maladie, les vomissements n'ont lieu que s'ils sont provoqués. Très rarement, ils durent plus de deux jours.

Ce que nous venons de dire des vomissements est applicable à la *diarrhée :* nous l'avons vue survenir au début chez le même nombre de malades. Sa durée est extrêmement variable; dans les cas terminés par la mort, elle peut persister jusqu'à la fin, et alors elle devient une véritable complication. Quand la maladie se termine par la guérison, la diarrhée est en général beaucoup moins persistante.

Lorsque la diarrhée paraît à une époque plus avancée de la maladie, elle est le plus ordinairement le résultat de la médication stibiée. Le dévoiement et les vomissements coexistent chez un certain nombre de malades. Ces deux phénomènes s'observent à peu près également à tous les âges. Cependant, la diarrhée prolongée se montre exclusivement chez les très jeunes enfants.

Herpès. — Tous les auteurs l'ont signalé et il a servi de prétexte pour plusieurs à des déductions ingénieuses. Il siège non seulement sur les lèvres, comme on le dit généralement, mais aussi sur les ailes du nez, sur les joues et même sur la gorge. Son apparition a lieu du troisième au neuvième jour, surtout le quatrième et le cinquième; quelquefois il survient le jour de la défervescence, mais plus souvent deux jours avant. Il est généralement d'un favorable augure, cependant nous l'avons vu se développer dans un cas mortel.

FORMES DE LA MALADIE

La pneumonie se présente sous diverses formes : la *pneumonie franche simple*, la *pneumonie cérébrale*, la *pneumonie typhoïde*, la *pneumonie maligne*, la *pneumonie rhumatismale*, la *pneumonie intermittente*. la *pneumonie scrofuleuse*. Elle peut être *primitive* ou *secondaire*.

Pneumonie primitive. — I. Pneumonie franche unilatérale. — *Prodromes*. — Dans cette forme, le début est soudain, violent; le mal prend l'enfant au milieu de la bonne santé. Quelquefois, cependant, il est précédé, pendant trois ou quatre jours, d'un malaise caractérisé par quelques-uns des phénomènes suivants : cour-

bature, céphalalgie, anorexie, toux accompagnant une bronchite à grosses bulles, le tout avec fièvre plus ou moins intense. Nous avons vu cet état se prolonger pendant huit jours. Il est bien entendu que nous faisons allusion aux pneumonies superficielles dont les symptômes sont perceptibles dès le début, et non à ces pneumonies centrales qui restent à l'état latent pendant plusieurs jours et dans lesquelles ce retard ne saurait compter pour une période prodromique.

Début. — Quoi qu'il en soit, la pneumonie franche débute par une fièvre intense qui donne 120 à 140 pulsations, 39 à 40 degrés, et s'accompagne souvent de frissons, de point de côté, de vomissements bilieux, de céphalalgie, de délire, d'abattement ou d'agitation, de dyspnée, quelquefois de diarrhée, d'épistaxis, de convulsions. Ces dernières se produisent au début de la pneumonie, surtout dans celle des petits enfants, chez qui elles remplacent le frisson, comme dans toutes les maladies aiguës de cet âge; on les voit quelquefois se reproduire pendant les jours suivants, mais discrètement, même en dehors des formes cérébrales. La soif est très vive, l'anorexie complète.

La dyspnée est très intense, la toux petite et sèche, la douleur de côté pénétrante, quand elle existe.

L'auscultation pratiquée le premier jour fait entendre du râle crépitant ou sous-crépitant, parfois même du souffle, bornés à un des côtés du thorax, soit à la base, soit au sommet, soit dans le creux de l'aisselle. L'obscurité du murmure vésiculaire précède, dans certains cas, tous les autres symptômes. L'enfant est habituellement couché dans le décubitus dorsal; les joues sont assez vivement colorées; la peau est ardente, l'œil brillant; mais le facies n'exprime presque jamais cette anxiété dyspnéique si caractéristique de la broncho-pneumonie. On voit du premier coup d'œil, malgré la fréquence de la respiration, que le type de la maladie n'est pas suffocant. Chez les plus jeunes sujets, il y a de l'inquiétude, de l'agitation, mais cet état nerveux n'a pas le cachet de l'orthopnée.

Période ascendante. — Les jours suivants, un grand nombre des symptômes précédemment énumérés augmentent, d'autres disparaissent, d'autres entrent en scène : ainsi on voit progressivement augmenter l'intensité de la fièvre et l'étendue du souffle bronchique, tandis qu'au contraire les râles tendent à s'évanouir. Les ailes du nez se dilatent largement. Les inspirations se succèdent avec rapidité; elles sont quelquefois inégales, saccadées, si l'inflammation siège au sommet; alors aussi la toux est fréquente, courte, sèche, pénible,

saccadée, quinteuse. L'expectoration se manifeste; elle est peu abondante, sanglante, rarement rouillée; elle manque chez les plus jeunes sujets, tout comme le point de côté, qui, du reste, est peu fréquent et peu intense chez les enfants plus âgés. A partir du quatrième ou cinquième jour, l'accélération du pouls et de la respiration a atteint son maximum; il en est de même de l'étendue de l'hépatisation. Le souffle est intense; on le perçoit dans les deux temps; il est accompagné de bronchophonie ou de retentissement du cri, et d'une matité qui n'est pas absolue. L'inflammation se maintient ainsi à sa période d'état pendant un ou deux jours. Du sixième au huitième jour, quelquefois du quatrième au sixième, plus rarement après le huitième, la scène change : la *résolution* s'opère.

Résolution. — Le premier symptôme qui l'annonce est la *défervescence.* La fièvre tombe brusquement, la dyspnée disparaît; la respiration revient à son rythme normal; les ailes du nez ne se dilatent plus; la coloration s'efface; le facies devient naturel; la toux prend un timbre humide. A l'auscultation, on entend un râle sous-crépitant assez serré; le souffle se limite à l'expiration; la voix retentit diffuse; la matité s'éclaircit; la soif s'apaise; l'appétit renaît; la toux diminue sensiblement. La résolution une fois commencée, la maladie met, en général, peu de temps à se terminer. Elle peut s'opérer avec une rapidité surprenante; un jour quelquefois suffit. Ordinairement, la période de déclin met à s'accomplir de 2 à 6 jours, rarement de 7 à 10; plus rarement encore, elle demande plus de 10 jours.

Convalescence. — Lorsque la résolution est terminée, arrive la convalescence. D'après les chiffres qui viennent d'être produits, on peut voir que cette période commence du dixième au quinzième jour à partir du début de la pneumonie, plutôt avant qu'après. A cette époque, l'auscultation fait encore entendre un peu d'expiration prolongée ou même de souffle et de retentissement diffus de la voix; la respiration reste quelquefois faible pendant peu de jours et ne reprend que plus tard son timbre vésiculaire, quoique la guérison soit déjà complète. La convalescence elle-même dure de 5 à 15 jours, plus souvent 5 que 15, dans les formes simples et lorsqu'un traitement intempestif n'est pas venu affaiblir le malade. On verra plus loin que la convalescence peut alors se prolonger durant une période de 30 jours.

La défervescence et la résolution s'opèrent ensemble dans le plus grand nombre des cas. Cependant cette concordance n'est pas toujours rigoureuse; si dans 101 cas, nous l'avons constatée, nous avons vu dans 37 cas la défervescence précéder la résolution, et

réciproquement, la résolution précéder la défervescence dans 32 cas.

Crises. — La résolution est souvent annoncée par une crise qui consiste le plus fréquemment dans la production de sueurs abondantes. Cependant, la crise peut se présenter sous une autre forme; dans six cas nous l'avons vue se caractériser par des *epistaxis*, dans trois cas, par de la *diarrhée*, dans un cas enfin, par de la *diurèse*.

La crise sudorale, de beaucoup la plus commune, commence par de la moiteur des mains suivie bientôt d'une transpiration générale; le malade se trouve dans un état de fatigue et d'apathie particulier; le facies est pâle, défait; une teinte violacée s'étend sur les joues; mais sous cet aspect peu satisfaisant, on voit se dessiner les signes de la défervescence et de la résolution.

Rechutes. — Lorsque la pneumonie est terminée, après la guérison ou pendant la convalescence, une rechute peut avoir lieu soit au même point, soit dans le voisinage, soit dans l'autre poumon. Cet accident se produit souvent sans cause apparente; dans certains cas, il suit un refroidissement ou un écart de régime. Quelquefois la rechute est bénigne et guérit vite : ce n'est qu'une simple poussée congestive; mais dans d'autres circonstances, elle est plus grave que la première atteinte et emporte le malade.

Récidives. — Les sujets qui ont guéri d'une pneumonie sont souvent disposés à en contracter d'autres, à des intervalles variables. Les récidives sont parfois assez nombreuses pour mériter à cette forme de maladie le nom de *pneumonie à répétition*. Il y a des enfants qui, tous les ans, jusqu'à un certain âge, prennent une pneumonie. Cette variété est d'ailleurs peu grave.

Nous venons de décrire la marche régulière de la pneumonie qui se termine par la guérison. Dans les cas favorables, la résolution s'effectue dans les limites sus-indiquées; quand on la voit tarder il faut redoubler de vigilance. En effet, si dans certaines conditions de siège et de forme, la pneumonie peut, ainsi que nous le verrons plus loin, se terminer par la mort, le dénouement est alors amené par l'asphyxie ou par les phénomènes cérébraux. Mais il est des cas où la pneumonie la plus simple en apparence, la pneumonie unilatérale, peut avoir une issue malheureuse. C'est chez les scrofuleux et les tuberculeux que s'observe surtout la résolution tardive et la conclusion fâcheuse dont nous parlons.

Dans ces circonstances, la mort survient d'ordinaire à une époque éloignée du début. Arrivée au moment où devrait commencer la résolution, la pneumonie, qui avait présenté pendant les cinq ou

six premiers jours les symptômes que nous avons précédemment énumérés, la pneumonie, disons-nous, reste stationnaire ou se résout d'une manière incomplète. L'intensité de la fièvre a diminué; cependant le pouls reste accéléré, le visage pâlit, le corps s'amaigrit, les chairs s'amollissent; l'appétit devient presque nul, la soif moins vive; la diarrhée persiste; la toux, qui avait diminué, reparaît pénible, difficile. Les symptômes fournis par l'auscultation indiquent une hépatisation assez étendue, ou bien le développement d'une pneumonie secondaire double, quelquefois tuberculeuse; enfin, au bout de trois ou quatre semaines, la mort survient, les enfants étant dans un état d'émaciation et de faiblesse extrême. La terminaison fatale peut être hâtée de quelques jours par le développement d'une pneumonie secondaire, d'une pleurésie, d'une rougeole, d'une gangrène de la bouche, d'une hémorrhagie, d'une attaque d'éclampsie, etc.

La pneumonie franche n'est pas toujours invariablement conforme au tableau que nous venons de tracer, certaines circonstances de siège et de marche peuvent y apporter des modifications.

Variétés. — 1° **Pneumonie abortive, congestion pulmonaire simple.** — La pneumonie peut s'arrêter au premier degré, c'est la *pneumonie abortive* de MM. Picot et d'Espine, la *congestion pulmonaire simple* de M. Cadet de Gassicourt. Cette distinction nosologique n'a, au fond, que peu d'importance; il pourrait sans doute être intéressant de savoir si l'on a uniquement affaire à une congestion destinée à s'évanouir rapidement ou à une pneumonie qui reste à son premier degré, mais le moyen nous manque de faire cette distinction, et ce que nous devons retenir, c'est que dans un cas comme dans l'autre, la maladie ne dépasse pas l'hypérémie.

Dans cette occurrence, le malade est pris, sans cause appréciable, de frisson, de point de côté, de courbature, de toux, de fièvre; la température monte brusquement à 40 degrés et même plus haut; l'auscultation révèle en un point de la poitrine, du râle crépitant, du souffle; la percussion dénote à ce niveau, de la submatité; la palpation y fait reconnaître de l'augmentation des vibrations; en même temps, le malade est oppressé, sans sommeil, en proie à une soif vive. Puis, cet ensemble bruyant disparaît comme par enchantement au bout de trente-six ou quarante-huit heures; la température tombe à 37 degrés et quelques dixièmes, la dyspnée s'apaise, le calme renaît, le souffle s'éteint, la sonorité redevient normale; il ne reste plus que quelques râles qui bientôt disparaissent à leur tour.

La mobilité des symptômes, la rapidité de l'évolution et la facilité aux récidives caractérisent cet état.

Nous retrouverons bientôt la congestion pulmonaire déchue de son rôle principal, mais tenant dans les pneumonies vraies, une place qui, tout accessoire, qu'elle soit, conserve encore une grande importance et donne à la maladie une physionomie spéciale.

Examinons maintenant les modifications que peuvent imprimer à la pneumonie les modifications du siège qu'elle occupe.

2° **Pneumonie du sommet**. — C'est de beaucoup le siège le plus commun. La pneumonie qui s'établit en ce point, a servi de type à la description précédente ; mais on verra plus loin que c'est elle qui fournit aux pneumonies typhoïdes et cérébrales l'appoint le plus large. C'est aussi parmi les pneumonies du sommet que se rencontrent surtout les pneumonies centrales.

3° **Pneumonie de la base**. — Elle ne comporte aucune considération spéciale, qu'elle occupe la *partie moyenne* du poumon ou *toute la hauteur* de cet organe.

4° **Pneumonie double**. — Au lieu d'attaquer un seul poumon, la pneumonie peut les envahir tous les deux ; elle est alors appelée *pneumonie double*. Souvent, les deux organes ne se prennent pas simultanément ; la seconde pneumonie se développe alors que la première a déjà plusieurs jours d'existence. Un redoublement de la fièvre correspond à la nouvelle invasion. Les deux pneumonies évoluant séparément, la défervescence est retardée : nous l'avons vue se faire attendre onze, douze, dix-huit jours. Mais il est à remarquer que la seconde pneumonie a presque toujours une durée plus courte que la première ; cette durée est quelquefois assez courte pour que la lésion du second poumon puisse passer pour une simple congestion. Par contre, il arrive souvent que la première pneumonie dure plus longtemps que si elle avait été unilatérale.

Les deux pneumonies peuvent aussi se résoudre en même temps : la délitescence de la première semble interrompre la seconde dans son cours et lui donner le signal de la résolution. Mais très fréquemment il n'en est pas ainsi ; la pneumonie double occasionne une oppression considérable qui ne laisse pas à la résolution le temps de s'effectuer, et entraîne la mort par asphyxie.

5° **Pneumonie ambulante**. — La pneumonie possède un autre mode d'extension ; elle se propage comme l'érysipèle, par contiguïté. Après avoir débuté à la base ou au sommet, elle va s'étalant de proche en proche jusqu'à l'extrémité opposée. Elle arrive parfois à

sa dernière étape lorsque déjà le point de départ entre en résolution. En raison de la particularité de sa marche, on désigne cette variété de pneumonie sous le nom de *pneumonie ambulante* ou *érysipélateuse*.

6° **Poussées congestives**. — Dans d'autres circonstances, interviennent des mouvements congestifs qui troublent d'une manière spéciale l'évolution de la maladie. Ces poussées se produisent sur un point du poumon plus ou moins distant de la pneumonie première : si celle-ci est encore dans son plein, la fièvre n'est pas influencée, mais la dyspnée augmente et l'on perçoit au niveau du foyer récent, les signes physiques propres à la pneumonie ; puis brusquement au bout d'un jour ou deux, ces phénomènes cessent et la pneumonie primitive continue sans être influencée dans sa marche.

Il en est autrement, quand la congestion entre en lice tardivement, au moment de la défervescence. La température est arrêtée dans sa chute ou même relevée, et l'on peut croire à une rechute ou à la production d'une pneumonie double. Mais au bout de peu de temps, de trente-six heures à trois jours, la défervescence s'opère définitivement et la résolution se fait dans les deux points à la fois. Cet accident n'augmente que fort peu la durée de la maladie ; il ne lui fait jamais dépasser douze jours au plus.

En voici deux exemples : une fille de nent ans est prise d'une pneumonie du sommet droit ; le cinquième jour, apparaît à la base un souffle qui persiste pendant trois jours au bout desquels il disparaît ; cette poussée se termina donc le huitième jour du début de la pneumonie ; celle-ci avait commencé sa résolution la veille, autrement dit le septième jour.

Un garçon de six ans est atteint d'une pneumonie de la base gauche qui entre en résolution le sixième jour, mais le septième jour, le souffle éclate au sommet en même temps que la fièvre reprend. Le lendemain, tout disparaissait.

Nous pourrions multiplier les exemples de ce genre ; ils sont instructifs et montrent le rôle des poussées congestives dans le cours de la pneumonie. C'est souvent aussi ce qui se passe dans la pneumonie dite double.

Il existe un autre genre de mouvements hypérémiques qui se font autour de l'hépatisation ; ils ont pour conséquence d'imprimer aux signes stéthoscopiques des variations soudaines : extension brusque du souffle, formation de bouffées crépitantes qui font croire à un développement du foyer. Mais le lendemain ou peu après, ces sym-

ptômes parasites ont disparu et laissent la pneumonie à peu près où ils l'avaient prise. Ces différents épisodes qui accidentent le cours de la pneumonie ne sont pas spéciaux aux formes franches et simples, ils s'adaptent aux variétés dont il nous reste à donner le tableau.

La connaissance approfondie de la congestion pulmonaire et du rôle qu'elle joue dans les autres affections thoraciques a été mise en évidence par M. Cadet de Gassicourt, dans un travail remarquable par la clarté de l'exposition et frappé au coin du sens clinique qui se remarque dans les œuvres de ce médecin distingué. Nous avons eu la satisfaction d'être d'accord avec lui sur tous les points.

II. PNEUMONIE CÉRÉBRALE. — La forme que nous avons décrite sous ce nom dans nos précédentes éditions est, sans contredit, une des plus curieuses. Nous avons ainsi désigné la pneumonie compliquée d'accidents cérébraux. Sa fréquence, son apparence trompeuse, les erreurs de diagnostic qu'elle fait commettre aux praticiens même les plus exercés, justifient cette description spéciale. Pour montrer combien l'erreur est aisée et fréquente, nous dirons que dans la plupart des cas où nous avons été appelés en consultation pour des enfants atteints de pneumonie compliquée de symptômes nerveux graves, la maladie avait été prise pour une affection encéphalique.

La pneumonie cérébrale se présente sous deux formes : l'une que nous appellerons *éclamptique;* l'autre à laquelle nous donnerons le nom de *méningée*, celle-ci étant comateuse ou délirante. C'est presque exclusivement dans les pneumonies du sommet que l'on observe les symptômes convulsifs ou comateux.

La pneumonie éclamptique est spéciale aux jeunes enfants, surtout à ceux qui souffrent d'une dentition laborieuse, tandis que la pneumonie comateuse est surtout le partage des enfants de deux à cinq ans, et la pneumonie délirante celui des enfants de cinq à dix ans.

1° **Forme éclamptique**. — Ce sont les convulsions partielles et générales qui donnent à la maladie son cachet spécial. L'éclampsie accompagnée ou précédée de fièvre marque le début; d'autres fois l'assoupissement et la fièvre sont les premiers symptômes, et les convulsions ne se montrent qu'à une période plus éloignée, du quatrième au sixième jour ; quelquefois même elles sont terminales. Elles sont tantôt générales et épileptiformes, tantôt partielles. Dans ce dernier cas, on observe seulement quelques mouvements saccadés des extrémités supérieures, accompagnés d'une sorte de carphologie et de beaucoup d'agitation; les globes oculaires seuls sont réellement convulsés; il n'y a ni écume à la bouche ni distorsion des traits.

Quand les convulsions sont épileptiformes et générales, les attaques sont peu nombreuses. Elles peuvent se répéter un grand nombre de fois chaque jour si elles sont partielles.

Après la disparition des convulsions générales, dans les cas où elles ont eu lieu au début, l'enfant reprend toute sa connaissance ; cependant le facies conserve quelquefois encore quelque chose de cérébral : l'œil est fixe, les mouvements sont saccadés, les bras tremblants, il y a de la tendance à l'assoupissement. Lorsque les convulsions surviennent dans le cours de la maladie et surtout à la fin, elles sont suivies de raideur des membres, de contracture, de strabisme, d'assoupissement et même de coma, quelquefois de résolution des membres. Nous avons vu aussi des convulsions répétées dès le début laisser à leur suite une paralysie passagère de la face.

2° **Forme méningée**. — L'assoupissement, le délire, la céphalalgie, les vomissements, en sont, dans certains cas, les principaux symptômes. L'assoupissement est d'autant plus trompeur qu'aux symptômes précités se joint quelquefois la constipation. Le facies revêt aussi l'aspect propre aux affections cérébrales : il y a du froncement intersourcilier, parfois même du strabisme. Mais la somnolence n'est jamais aussi caractérisée que celle des maladies encéphaliques proprement dites ; elle est moins profonde ; à moins de cas exceptionnels, elle n'est pas troublée de cris hydrencéphaliques ; elle n'est accompagnée ni de soupirs, ni de grincements de dents, ni d'alternatives de rougeur et de pâleur du visage, ni de cette expression d'indifférence si caractéristique de la méningite.

L'assoupissement disparaît le plus souvent à partir du quatrième ou cinquième jour ; cependant il peut persister sans interruption jusqu'à l'époque de la résolution. Voici en quel état nous trouvâmes le huitième jour, un enfant de cinq ans atteint de pneumonie du sommet droit, et chez qui la maladie avait débuté par de l'agitation, de l'assoupissement, de la céphalalgie et du strabisme. « L'enfant est couché sur le dos les yeux demi-ouverts, le regard est tantôt éteint, tantôt étonné, les pupilles sont plutôt contractées que dilatées, le facies a tout à fait l'expression de la méningite, le petit malade répond difficilement aux questions. »

Le délire est, dans des cas beaucoup plus rares, le symptôme le plus apparent ; il a lieu alors au début et disparaît au bout de deux ou trois jours, il n'est pas violent. Nous l'avons vu très prononcé chez des enfants de sept à dix ans à l'époque où la maladie passait à la résolution ; il faut être prévenu du fait pour ne pas croire à une com-

plication de méningite. Nous l'avons vu, aussi, violent et prolongé. Dans un cas, il prit la forme ambulatoire.

Nous avons noté chez un malade une variété curieuse de cette forme, variété qu'on pourrait appeler *cérébro-spinale*. Le délire était violent, les cris répétés, l'enfant accusait une douleur vive au niveau de la nuque avec raideur du cou et hyperesthésie générale.

Quelquefois le ventre est déprimé et il y a de la constipation.

Dans certains cas, il se produit des épistaxis.

Les accidents cérébraux qui donnent à la maladie sa physionomie spéciale masquent, quand ils sont nombreux et intenses, les symptômes ordinaires de la pneumonie : c'est à peine si l'on fait attention à la toux qui, du reste, est rare ; le point de côté et l'expectoration manquent. Cependant la peau est brûlante ; la respiration accélérée, expiratrice ; le visage coloré, et l'auscultation permet souvent — mais non pas toujours, comme nous le disions tout à l'heure — de reconnaître l'inflammation du poumon.

La marche de la pneumonie cérébrale est moins régulière que celle de la pneumonie normale, et sa gravité est beaucoup plus grande.

Le siège de la pneumonie à forme cérébrale se trouve presque toujours au sommet du poumon. Sur 10 cas, nous la voyons 7 fois à l'un des sommets, 5 fois à droite 2 fois à gauche ; les 3 autres se répartissent ainsi : base gauche, 2 cas, pneumonie centrale à siège indéterminé, 1 cas. Sur ces 10 pneumonies, une seule fut mortelle, elle appartenait à la forme méningée et ses symptômes avaient une ressemblance assez nette avec ceux de la méningite tuberculeuse ; l'autopsie montra pour toute lésion une pneumonie franche du sommet droit. Parmi les 9 autres, 4 furent graves mais guérirent ; les 5 autres furent légères.

Ce tableau, bien que portant sur des chiffres restreints, confirme ce qui était bien connu déjà, à savoir, la grande fréquence de l'hépatisation du sommet, surtout du sommet droit dans la pneumonie cérébrale, et la gravité habituelle de cette forme, puisque sur 10 cas, il y en eut 5 graves, dont un mortel.

III. Pneumonie typhoïde. — Dans cette forme, nous voyons dominer l'état typhoïde. Les symptômes fournis par l'auscultation, et la courte évolution de la maladie, permettent seuls de distinguer la pneumonie de la fièvre typhoïde.

Le début est souvent brusque ; il est alors accompagné de fièvre, de frisson, de céphalalgie, de point de côté ; ce dernier manque

souvent. Quelquefois, la maladie commence insidieusement : chez un de nos malades, il y eut pendant quatre jours, des accès fébriles franchement intermittents; chez un autre, des vertiges, des bourdonnements d'oreille, de la surdité, des épistaxis, des vomissements bilieux ou muqueux.

Le malade est dans la stupeur, dans l'hébétude; tantôt il est somnolent, indifférent; son intelligence est obtuse; il ne répond pas aux questions; il dort mal la nuit, rêvasse, est sujet à des hallucinations de la vue, pousse des gémissements; tantôt il est agité, se découvre, grince des dents; il a du délire de diverses formes, permanent ou suivi de coma, accompagné de verbiage; ou bien c'est un délire calme qui suit la somnolence ou alterne avec elle; quelques-uns délirent la nuit et sont somnolents le jour. Dans quelques cas, il y a de la dilatation des pupilles, du strabisme. Nous avons noté chez un malade, de l'hyperesthésie cutanée et profonde; chez un autre, de la rachialgie avec raideur.

La langue est sale, poisseuse; les dents sont fuligineuses, les gencives recouvertes d'un enduit pultacé, les lèvres croûteuses, les narines pulvérulentes. Le ventre est ballonné, tendu; la pression, au niveau de la fosse iliaque, détermine de la douleur et du gargouillement. Les selles sont diarrhéiques, jaunes, bilieuses, quelquefois fétides; s'il y a de la constipation au début, elle se change en diarrhée persistante, sous l'influence d'un purgatif.

Nous avons rassemblé dans cette description les symptômes qui forment l'état typhoïde complet; mais le tableau n'est pas toujours aussi chargé, et peut admettre des variantes nombreuses. Il y a des cas où il n'est qu'ébauché et des cas où il est très accentué.

Lorsque cet ensemble morbide se présente avec les symptômes de la pneumonie, il suffit d'ausculter le malade pour être mis sur la voie; mais lorsque la pneumonie est centrale, et que les signes stéthoscopiques apparaissent tardivement, il est facile de confondre cet état avec une véritable fièvre typhoïde, et cela d'autant plus facilement, que l'auscultation peut faire entendre quelques râles sibilant comme dans cette maladie.

En dehors des phénomènes stéthoscopiques qui jugent la question, le diagnostic est confirmé par la rapide évolution de la maladie qui est celle de la pneumonie et non celle de la fièvre typhoïde, et par la courbe thermique qui se présente avec les caractères spéciaux que lui donne la pneumonie. Ces deux éléments servent aussi à établir que la maladie est une pneumonie à forme typhoïde, et non une

fièvre typhoïde compliquée de pneumonie. Avec la résolution de la pneumonie commence la défervescence, et l'amélioration se fait promptement des deux côtés. En somme, c'est l'ensemble de la maladie qui lui donne son caractère vrai, beaucoup plus qu'un examen fait au hasard, pendant son cours.

La pneumonie typhoïde ne présente pas habituellement autant de gravité qu'on le pourrait croire : sur 28 cas, nous n'avons eu à enregistrer qu'un seul décès; parmi les 27 qui guérirent, 3 seulement nous donnèrent quelques inquiétudes.

D'après leur siège, ces 28 pneumonies se répartissent ainsi qu'il suit :

Sommet droit, 15 cas, dont 2 occupèrent ensuite le poumon dans toute sa hauteur; *sommet gauche*, 7 cas; *base droite*, 2 cas; *base gauche*, 1 cas; *partie moyenne droite*, 1 cas; *pneumonie centrale* dont le siège exact ne put être déterminé, 2 cas.

Le cas mortel est une pneumonie de toute la hauteur du côté droit, sommet compris; les 3 cas graves concernent aussi une pneumonie de tout le côté droit, sommet compris, puis deux pneumonies du sommet droit.

Ainsi, sur 28 cas de pneumonie typhoïde, le sommet de l'un des poumons est, dans 22 cas, le siège de l'hépatisation; cette coïncidence presque absolue fait du sommet du poumon le lieu d'élection de la pneumonie typhoïde, comme il était déjà celui de la pneumonie cérébrale.

Nous pouvons conclure aussi de ces chiffres, que la pneumonie typhoïde est généralement moins grave que la pneumonie cérébrale.

IV. Pneumonie maligne. — Les symptômes généraux prennent quelquefois une importance considérable sans qu'on puisse, toutefois, les rattacher aux formes cérébrales ou typhoïdes. C'est aux cas de ce genre, que l'on a appliqué, chez l'adulte, la dénomination de pneumonie maligne. Le fait suivant observé par nous chez l'enfant, nous paraît remarquable par la nature des symptômes qu'il a présentés; en voici le résumé :

Observation. — Une fille de quatorze ans est atteinte brusquement de point de côté avec dyspnée, fièvre, céphalalgie, constipation. Nous la voyons le quatrième jour. La peau est froide, le pouls très petit et à peine sensible; le ventre est gros, tendu, très douloureux à la pression et spontanément; il y a de la constipation. L'auscultation fournit les symptômes d'une pneumonie double prédominant à gauche. Pas de symptômes cérébraux. Le soir, la malade se réchauffe

un peu, mais le lendemain elle est aussi refroidie surtout aux extrémités et offre le même aspect, les mêmes symptômes, plus quelques crachats rouillés.

Le sixième jour, il semble que le pouls se relève, que la chaleur revienne et que le ventre se détende à la suite d'un traitement approprié et d'une selle naturelle. Mais, dans la journée, l'affaissement revient comme les deux jours précédents : le pouls est petit, tremblotant, misérable; le facies prend une teinte gris terne; le ventre est tendu et très douloureux malgré des selles diarrhéiques. Les symptômes de la pneumonie augmentent; les crachats prennent la couleur *jus de pruneau*. Ces phénomènes vont en s'aggravant jusqu'au neuvième jour, époque où la mort survient dans le collapsus.

Autopsie. — Nous trouvons une pneumonie double limitée à la base et en train de passer du second au troisième degré. Les autres organes sont absolument sains, et particulièrement les organes abdominaux sur lesquels l'apparence péritonitique de la maladie avait spécialement dirigé notre attention.

Chez cette malade, nous avons vu dominer les symptômes graves de la péritonite : développement douloureux du ventre, refroidissement des extrémités, facies hippocratique, petitesse du pouls, collapsus, sans qu'aucune lésion organique vînt justifier cet ensemble morbide. Cette pseudo-péritonite donne à la pneumonie un cachet tout spécial qui répond assez exactement aux caractères assignés chez l'adulte à la pneumonie maligne.

V. Pneumonie rhumatismale. — Sans vouloir discuter ici la question des maladies rhumatismales, et sans rechercher s'il convient de considérer comme telles toutes les maladies dites *a frigore*, nous devons reconnaître que le poumon, comme beaucoup d'autres organes, peut être influencé par le rhumatisme.

Chez les sujets rhumatisants, les phlegmasies prennent souvent un caractère spécial, elles adoptent la mobilité du rhumatisme, et procèdent plus souvent par poussées congestives que par inflammation véritable. Ces phlegmasies peuvent atteindre tous les organes, le poumon aussi bien que les autres.

Nous avons rencontré dans l'enfance un certain nombre de ces pneumonies, chez des sujets franchement rhumatisants, soit qu'ils fussent en pleine attaque de rhumatisme articulaire, soit qu'ils en eussent éprouvé auparavant, soit enfin que la pneumonie coïncidât avec des maladies reconnues comme rhumatismales : chorée, péricardite, mal de Bright aigu, érythème noueux, etc.

Ces pneumonies marchent rapidement; elles sont bénignes, se résolvent promptement, vers le quatrième ou cinquième jour; souvent elles s'accompagnent de pleurésie, et se jugent, dans certains cas, par des crises sudorales abondantes. Elles sont facilement diffuses,

occupent une large surface du poumon, sans pénétrer beaucoup dans la profondeur de l'organe; elles sont, en quelque sorte, *corticales*. Elles ont de la tendance à récidiver, et forment le contingent le plus important des pneumonies dites à *répétition*.

VI. Pneumonie intermittente. — Chez certains sujets atteints d'intoxication palustre, on voit pendant les accès bien caractérisés ou à la place de ceux-ci dont ils constituent une forme larvée, on voit, disons-nous, éclore des accidents pulmonaires ayant tous les caractères de la pneumonie : râle crépitant et sous-crépitant, souffle, submatité, élévation thermique considérable. Ces phénomènes se produisent soudainement et violemment, puis ils disparaissent promptement pour reparaître avec la périodicité qu'aurait montrée l'accès légitime. L'appellation de pneumonie s'adressant à eux n'est pas complètement exacte; ils sont dus beaucoup plus vraisemblablement à des poussées congestives qui se font sur le poumon, comme on les voit, dans l'intoxication palustre, se porter sur d'autres organes.

VII. Pneumonie scrofuleuse. — Bien différente est la physionomie des pneumonies qui atteignent les sujets lymphatiques, scrofuleux ou tuberculeux. Ces pneumonies occupent volontiers le sommet du poumon; elles s'étendent peu en surface, beaucoup en profondeur; elles marchent lentement, avec des symptômes généraux aigus médiocrement accentués; mais les malades maigrissent et ont de la diarrhée; on constate dans la soirée un redoublement bien marqué de la fièvre, quelquefois des sueurs. La résolution s'opère tardivement, du vingtième au trentième jour. L'allure lente de la maladie et le mauvais état général des enfants qui en sont atteints sont bien faits pour donner à craindre l'invasion de la tuberculose ou la formation d'un nouveau foyer de néoplasmes si le malade est déjà tuberculeux, mais la nature exacte de ces phlegmasi es est souvent très difficile à déterminer pendant la vie. Quoi qu'il en soit, la résolution peut se faire complètement et la guérison s'obtenir. Ces pneumonies récidivent avec facilité. La résolution n'est pas toujours complète; alors après une ou plusieurs récidives on voit souvent apparaître les signes de la tuberculose.

Pneumonie secondaire. — On peut dire, d'une façon générale, que la marche de la pneumonie s'éloigne d'autant plus du type primitif que la santé de l'enfant s'écarte davantage de l'état normal. Expliquons-nous par quelque exemple. Lorsque la pneumonie survient dans la convalescence d'une maladie aiguë, mais à une époque un peu éloignée du début, elle peut fort bien suivre

la marche de la pneumonie primitive, et offrir l'ensemble des symptômes qui caractérisent cette dernière. Nous avons vu des pneumonies développées dans la convalescence d'une variole, d'une rougeole, d'une coqueluche, d'une fièvre typhoïde, présenter tous les caractères de la pneumonie franche et se terminer par le retour à la santé, les enfants n'étant plus sous l'influence de la maladie primitive. Nous avons aussi observé chez de jeunes sujets des pneumonies survenues dans le cours d'états morbides mal caractérisés — amaigrissement, diminution de l'appétit, troubles digestifs, diarrhée intermittente — et qui suivent aussi la marche des pneumonies primitives.

Au contraire, lorsque la pneumonie complique une maladie encore dans son plein, elle abandonne dans une mesure variable, les attributs du type primitif pour prendre les caractères suivants :

La pneumonie secondaire diffère en général de la pneumonie primitive, par son début insidieux; par ses symptômes moins nombreux et moins tranchés, — soit qu'ils manquent, soit que la maladie première les dissimule ; — par sa marche moins régulière ; par sa terminaison plus rapide lorsqu'elle est fatale, plus lente lorsqu'elle est favorable; enfin par sa tendance à envahir les deux poumons. Sous ces différents rapports elle offre une très grande ressemblance avec la broncho-pneumonie généralisée. Mais elle en diffère par la fixité, l'étendue, la persistance des symptômes pulmonaires, comparées à la rareté et à la faible intensité des symptômes bronchiques. L'influence catarrhale se retrouve, au contraire, un peu plus apparente dans les symptômes généraux : la fièvre tend à être rémittente et s'accompagne de sueurs abondantes; la dyspnée est plus grande; le point de côté et l'expectoration sanguinolente manquent presque toujours.

La pneumonie lobaire secondaire peut revêtir la forme aiguë ou la forme cachectique; la première est beaucoup plus fréquente que la seconde : nous l'avons observée dans la proportion de sept à un. Mais la forme cachectique de la pneumonie secondaire n'est plus à proprement parler une pneumonie, c'est une broncho-pneumonie; la lésion qui domine dans cette maladie est la carnisation. Nous renvoyons donc au chapitre Broncho-Pneumonie, et particulièrement, au paragraphe qui traite de la broncho-pneumonie cachectique, pour les détails relatifs à cette forme de pneumonie secondaire.

DURÉE

Nous avons fait connaître plus haut l'époque à laquelle s'opèrent la résolution et la défervescence; il nous reste à mettre en évidence la durée totale de la pneumonie, depuis le moment où l'enfant tombe malade, jusqu'à celui où les symptômes locaux et généraux se sont dissipés, c'est-à-dire jusqu'à la convalescence. Il ne nous suffirait pas de donner un chiffre qui exprimât en bloc la durée moyenne de toute pneumonie; il nous a semblé intéressant de rechercher si la forme de la maladie, sa localisation, sa marche, son origine, ses complications pouvaient en éloigner ou en rapprocher le terme.

En basant nos investigations sur 275 cas de pneumonie observés par nous, nous avons reconnu que la pneumonie franche peut durer de 5 à 18 jours comme limites extrêmes, mais que le plus grand nombre des cas oscille entre 10 et 14 jours. Sur 159 pneumonies franches primitives, nous en trouvons 104 évoluant dans cet intervalle.

Le siège de la pneumonie influe dans une certaine mesure sur sa durée. Nous avons remarqué que la pneumonie de la base et celle du sommet avaient à peu près la même durée : 11 à 20 jours avec une légère tendance pour celle du sommet à durer un peu plus longtemps. La pneumonie qui se borne à la partie moyenne est la moins longue, elle ne dure guère plus de 10 à 15 jours. Celle au contraire qui occupe tout un poumon est de beaucoup la plus opiniâtre; elle dépasse souvent 20 jours. La pneumonie double dure de 8 à 12 jours; les poussées congestives peuvent mener la pneumonie jusqu'à 14 et 20 jours.

Les formes typhoïdes et cérébrales paraissent se prolonger assez longtemps; elles se groupent entre le 8e et le 20e jour avec maximum de 9 à 15 jours. Sur 40, nous en voyons 35 se renfermer dans ces limites. La pleuro-pneumonie a duré de 10 à 17 jours, surtout 12. La pneumonie accompagnée de bronchite a souvent une évolution lente : si elle n'a pas dépassé l'intervalle de 7 à 10 jours dans 4 cas, elle s'est étendue jusqu'à 12 ou 20 jours dans 10 cas. La pneumonie primitive compliquée dure en raison de la complication; nous l'avons vue comprendre 11 jours pour le moins et 20 jours au plus. La pneumonie secondaire quand elle est simple ou compliquée peut ne pas aller au delà de 5 à 8 jours, mais plus souvent elle persiste jusqu'au 12e ou au 20e jour et même au delà. Le tableau suivant précise ces indications.

DURÉE DE LA PNEUMONIE SUIVANT LA FORME DE LA MALADIE.

FORMES DE LA PNEUMONIE.	NOMBRE DES JOURS.																
	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20 et au delà.
	cas.	cas.	cas.	cas.	cas.	cas.	cas.	cas.	cas.	cas.	cas.	cas.	cas.	cas.	cas.	cas.	cas.
Primitive franche	»	2	5	6	14	9	26	17	19	20	22	11	2	4	2	»	»
Double. 1re pneumonie	»	»	»	»	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	1	»	»
Double. 2e pneumonie	1	»	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Double. Durée totale	»	»	»	»	1	»	»	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»
Ambulante	»	1	»	»	»	»	»	»	2	»	1	»	»	1	»	»	»
A poussées congestives	»	1	»	»	»	»	»	»	2	»	2	1	»	1	1	»	1
Typhoïde et cérébrale	»	»	»	»	1	9	3	7	3	1	5	4	3	»	»	1	3
Pleuro-pneumonie	»	»	»	»	»	»	1	1	5	1	1	»	»	1	»	»	»
Pneumonie avec bronchite	»	»	»	1	1	1	1	»	»	1	3	»	«	2	»	»	4
Primitive compliquée	»	»	»	»	»	»	»	2	1	1	»	»	»	»	1	»	1
Secondaire simple	»	1	1	2	1	»	2	»	3	3	1	2	1	1	1	»	3
Secondaire compliquée	»	»	1	»	1	»	»	»	3	»	1	1	»	»	1	»	»

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la pneumonie, chez l'adulte, n'offre pas ordinairement de grandes difficultés; la brusque invasion de la maladie, le point de côté, l'expectoration caractéristique, joints aux autres symptômes dont les malades peuvent rendre un compte exact, laissent rarement l'incertitude dans l'esprit du médecin. Chez l'enfant, il n'en est plus de même, car les symptômes rationnels les plus caractéristiques manquent et sont souvent remplacés par des phénomènes qui contribuent à susciter de nombreuses causes d'erreur. Il résulte de là que la pneumonie qui, dans l'âge adulte, ne peut guère être confondue qu'avec d'autres maladies des organes respiratoires, est souvent, dans l'enfance, difficile à distinguer de plusieurs affections complètement étrangères à cet appareil. Nous citerons en particulier : la *fièvre éphémère*, la *scarlatine*, la *fièvre typhoïde*, les *affections cérébrales*. Les caractères communs aux trois pyrexies et à la pneumonie sont : l'accélération de la respiration jointe à un mouvement fébrile considérable, l'élévation de la température, la vive coloration du visage, quelquefois aussi la toux. Comme le point de côté et l'expectoration rouillée manquent le plus souvent, et que les symptômes fournis par l'auscultation et la percussion ne sont pas toujours très faciles à distinguer, on comprend que le diagnostic présente parfois d'assez sérieuses difficultés le premier et le second jour. C'est l'auscultation qui doit lever tous les doutes; aussi l'incertitude n'est-elle pas de longue durée quand la pneumonie est superficielle et occupe le lobe inférieur. Mais il n'en est pas de même quand il s'agit d'une pneumonie du sommet, et c'est là, nous l'avons démontré, le cas le plus habituel. L'indocilité des jeunes malades; la difficulté d'appliquer l'oreille à la partie supérieure de leur petite poitrine ; le siège central des lésions, qui empêche les bruits pathologiques d'être perçus à la surface pendant un temps plus ou moins long, sont des difficultés qu'il n'est pas toujours aisé de surmonter. En pareil cas, le médecin doit s'aider des caractères différentiels des pyrexies : il doit tenir grand compte pour la *fièvre éphémère*, de l'instantanéité du début, de la rapidité avec laquelle le mouvement fébrile atteint son apogée, de l'habitude de ces accès fébriles chez l'enfant en question ; pour la *scarlatine*, de l'épidémie régnante, des vomissements, de la rougeur de la gorge, de la dysphagie, de l'absence de toux et de dyspnée, du rythme nor-

mal de la respiration ; pour la *fièvre typhoïde*, des prodromes, de l'invasion lente et insidieuse du mal, de l'âge du malade et de l'absence de toux au début.

Mais pour cette dernière maladie, ces considérations ne suffisent pas ; on a vu combien les formes typhoïdes de la pneumonie peuvent revêtir exactement l'aspect de la fièvre typhoïde vraie. L'auscultation, la marche rapide de la maladie en cas de pneumonie, et la courbe thermique peuvent seules lever les doutes. Mais si la pneumonie est centrale et située au sommet, les signes physiques peuvent se faire attendre cinq ou six jours, et même, comme nous le disions plus haut, ils peuvent n'être représentés à ce moment que par le râle de retour ; on doit donc se rappeler que ce phénomène stéthoscopique peut être le seul qu'on entende dans le cours d'une pneumonie. Les signes physiques peuvent enfin manquer absolument, c'est alors l'aspect général de la maladie plutôt qu'un examen isolé qui peut affirmer le diagnostic.

Il est quelquefois très difficile de distinguer la pneumonie, de certaines maladies cérébrales, surtout de la *méningite aiguë simple* ou *tuberculeuse ;* nous avons déjà dit quelques mots de cette question au chapitre consacré à la première de ces maladies, mais l'importance du sujet nous engage à y revenir. Les symptômes qui attirent l'attention sont, en effet, plutôt cérébraux que pulmonaires, et comme, d'ordinaire, c'est d'une pneumonie du sommet qu'il s'agit, les difficultés que nous signalions tout à l'heure deviennent quelquefois des impossibilités. Une nouvelle cause d'incertitude, chez les très jeunes enfants, réside dans l'accélération respiratoire qui, dans certains cas de méningite franche, est aussi grande que dans la pneumonie. Il faut alors tenir grand compte de la fréquence et de l'intensité de la toux, ainsi que du caractère *craché* ou *expirateur* de la respiration, phénomène très prononcé dans la pneumonie, et qui manque complètement dans la méningite. En outre, dans la méningite, les convulsions sont suivies de symptômes cérébraux graves et continus, — paralysies, contractures, — qui n'existent pas dans la pneumonie. L'assoupissement des pneumoniques n'a pas les mêmes caractères que celui des enfants atteints de méningite : nous avons énuméré plus haut ces derniers. La céphalalgie est beaucoup moins intense ; il n'y a aucun trouble des fonctions des organes des sens.

Les maladies aiguës de l'appareil respiratoire qui peuvent être confondues avec la pneumonie, sont la *congestion pulmonaire*, la

broncho-pneumonie, la *pleurésie*, la *tuberculose aiguë à forme pneumonique*.

Congestion pulmonaire. — Les symptômes sont de tout point les mêmes que dans la pneumonie ; c'est la marche seule qui permet de dégager l'inconnue. La pneumonie a une évolution régulière de sept à neuf jours, ses symptômes sont fixes ; la congestion n'a qu'une durée variable de quelques heures à deux jours, et s'en va aussi brusquement qu'elle est venue ; elle apparaît également par poussées successives évoluant d'une façon aussi irrégulière. Ainsi du côté de la pneumonie : fixité et régularité; du côté de la congestion : mobilité et variabilité.

Broncho-pneumonie. — Les différentes espèces de broncho-pneumonie que nous avons décrites, présentent des caractères qui empêchent qu'on les puisse toujours distinguer aisément de la pneumonie lobaire. Lorsqu'on assiste au début de la maladie, l'erreur de diagnostic est rare. La pneumonie lobaire commence brusquement, violemment; la pneumonie lobulaire débute sourdement, insidieusement; la première est limitée, la seconde est diffuse et s'étend souvent aux deux côtés. Dans celle-là les signes de l'hépatisation apparaissent dans le principe et règnent exclusivement. Dans celle-ci, les signes de la bronchite capillaire se montrent tout d'abord; ils se mêlent plus tard à ceux de l'hépatisation et ne disparaissent jamais; même dans les formes pseudo-lobaires où leur importance diminue, on les retrouve toujours, soit dans l'autre poumon, soit dans les environs du foyer carnifié. Dans la première, les râles ne s'entendent qu'à deux moments, au début, pendant un temps très court où il est difficile de les saisir, et à partir de la résolution. Si donc on perçoit des râles sous-crépitants entre ces deux périodes, du quatrième au cinquième jour, on peut être à peu près certain qu'il s'agit d'une broncho-pneumonie, et réciproquement. Cette discussion ne vise que les cas où les symptômes physiques se localisent à la base; s'ils s'entendent au sommet, on peut diagnostiquer à coup sûr la pneumonie franche; jamais la broncho-pneumonie ne se produit à cette place.

Il n'en est plus de même lorsque l'on n'a pas pu suivre la succession des symptômes stéthoscopiques. L'exemple suivant permettra de mesurer la difficulté.

Si vous arrivez près d'un enfant malade depuis plusieurs jours, et que l'auscultation vous révèle du souffle bronchique dans une grande étendue, et la percussion, une notable diminution de la

sonorité, restez dans le doute entre une pneumonie lobaire et une broncho-pneumonie généralisée ; croyez cependant de préférence à la première si elle est primitive, bornée à un seul côté, et s'il n'y a pas ou peu de râle humide. Au contraire, croyez à la seconde, si la maladie est secondaire, si elle est double, s'il y a grande abondance de râles. Suivez, en outre, la marche de la phlegmasie, et la manière dont survient la résolution achèvera d'assurer votre diagnostic. Dans la broncho-pneumonie, le souffle disparaît et reparaît à plusieurs reprises quand les râles augmentent ou diminuent; dans la pneumonie lobaire, il s'accompagne d'un râle de retour assez peu abondant, et généralement de courte durée.

Nous renvoyons le lecteur pour le diagnostic différentiel de la *pleurésie*, de la *pneumonie tuberculeuse* et de la *tuberculose pulmonaire aiguë*, aux différents chapitres où ces affections sont étudiées en détail.

COMPLICATIONS

Nous ne parlerons ici que des complications de la pneumonie primitive, celles de la pneumonie secondaire devant être rattachées à l'étude de la maladie générale sous l'influence de laquelle la phlegmasie s'est développée.

La pneumonie primitive, comme toutes les maladies des enfants, peut être compliquée d'une autre affection qui, suivant l'époque où elle survient, rend la marche de la pneumonie anormale, ou aggrave considérablement le pronostic. Ces complications peuvent porter sur l'appareil respiratoire, sur des organes plus ou moins éloignés, ou consister en maladies générales.

Maladies de l'appareil respiratoire. — Ce sont la *broncho-pneumonie*, la *pleurésie*, la *gangrène*.

Broncho-pneumonie. — Nous avons démontré (voy. Broncho-pneumonie) que les pneumonies lobaire et lobulaire pouvaient coexister chez le même malade. C'est surtout chez les très jeunes enfants que se voit cette complication; elle est d'une gravité assez grande.

Gangrène du poumon. — Beaucoup plus rare après la pneumonie franche qu'après la broncho-pneumonie, la gangrène pulmonaire se voit non seulement à la suite de la pneumonie secondaire, mais aussi à la suite de la pneumonie primitive. Nous en avons suivi des exemples bien nets (voy. Gangrène du poumon).

La *pleurésie* est la complication par excellence de la pneumonie; elle s'est montrée assez intense pour constituer une maladie bien caractérisée, dans un assez grand nombre des pneumonies primitives qui ont été soumises à notre examen. L'étude des symptômes qui résultent de l'union des deux phlegmasies, c'est-à-dire, de la *pleuro-pneumonie*, sera plus loin l'objet d'un examen approfondi (voy. PLEURÉSIE).

Disons toutefois que, dans les cas de la pneumonie du sommet, le siège de l'inflammation pleurale ne coïncide pas toujours, en apparence du moins, avec celui de l'hépatisation. Il arrive, en effet, que l'épanchement, bien que sécrété au sommet, fuse vers la base et s'y collecte. Il y a là une cause d'erreur d'interprétation que nous devons signaler. Nous avons été les témoins de plusieurs faits de ce genre, indiqués aussi par MM. Traube, Ziemssen, Damaschino.

MALADIES DES AUTRES APPAREILS. — La *péricardite* a été observée quelquefois, l'*endocardite* aussi.

A une époque plus éloignée du début, nous avons noté d'autres complications résultant de la détérioration générale consécutive à la prolongation de la pneumonie au delà de certaines limites. Un garçon de quatre ans fut atteint d'une *gangrène de la bouche* au vingt-neuvième jour de la pneumonie, et cette complication entraîna la mort le trente-troisième jour. Un autre malade eut à compter avec la même complication le vingt-deuxième jour de la pneumonie, et succomba vingt-trois jours après.

Trois fois seulement nous avons vu en même temps que la pneumonie une *anasarque intense généralisée*. Les enfants étaient âgés de trois et cinq ans; deux étaient atteints de pneumonie du sommet, un de pneumonie de la base gauche. ***Les urines ne contenaient pas d'albumine.*** L'œdème se prolongea au delà de la convalescence; mais les petits malades recouvrèrent la santé. Dans deux autres cas, c'est seulement à partir du huitième jour qu'est survenu un *œdème borné à la face;* il a disparu rapidement. Un de ces deux enfants a succombé.

Deux autres furent atteints d'*anasarque albumineuse*, dont l'une avec péricardite; ce malade guérit, l'autre fut perdu de vue. Dans le premier cas, il s'agissait d'une pneumonie du sommet droit; l'anasarque était survenue au bout de seize jours, et avait été suivie d'une pleurésie du sommet gauche et d'une péricardite.

Nous devons regarder aussi comme une véritable complication la *diarrhée* qui survient à une époque rapprochée du début de la

pneumonie ; dans certains cas elle est l'indice d'une entéro-colite, quelquefois d'une dysenterie ; nous l'avons vue aussi devenir cholériforme.

Nous ajouterons, pour terminer, un cas d'*ictère* qui apparut dans le cours d'une pneumomie de la base gauche ; le foie était augmenté de volume. Mais le plus curieux est que la pneumonie s'étant guérie, l'ictère s'étant effacé, il y eut, deux jours après que l'enfant se fût levé, une rechute de la pneumonie accompagnée d'une reprise de l'ictère.

Deux fois nous avons vu une *méningite franche* survenir dans les premiers jours de la pneumonie. L'inflammation de la pie-mère était simple ; elle entraîna rapidement la mort. Weber a observé dans deux cas la *méningite spinale* avec exsudat dans le tissu sous-arachnoïdien. Indépendamment de ce que nous avons appelé la pneumonie cérébrale, les *convulsions* ne sont pas rares au début de la pneumonie, surtout chez les très jeunes enfants, et sans impliquer une gravité plus grande de la maladie.

MALADIES GÉNÉRALES. — Nous devons mettre aussi au nombre des complications que l'on peut observer dans la pneumonie franche, les *fièvres éruptives*, et en particulier la *rougeole*, mais aussi la *scarlatine* et la *variole*. La prédominance de la rougeole tient à la présence constante de cet exanthème dans les salles d'hôpital où il ne manque pas de frapper les sujets qui en étaient restés indemnes jusque-là. C'est à ce titre que la *diphthérie* peut intervenir aussi ; de même la *coqueluche*. Nous étudierons plus tard (voy. ROUGEOLE) l'influence que la fièvre éruptive exerce sur l'inflammation du poumon.

Nous avons été témoins aussi d'un fait d'*hémophilie;* il s'agit d'un garçon de trois ans, très vigoureux, atteint de pneumonie franche du côté gauche. La résolution commence le sixième jour ; mais plus tard se développe une pneumonie du côté droit. Cette nouvelle phlegmasie augmente progressivement d'étendue et finit par envahir toute la partie postérieure du poumon. La fièvre et l'accélération de la respiration persistent et restent intenses. Le vingt-deuxième jour, le malade est pris d'une épistaxis qui fournit un sang pâle, séreux ; l'écoulement sanguin continue avec intermittence jusqu'au soir ; le facies est altéré, d'une pâleur extrême ; le pouls petit et fréquent ; la respiration accélérée. A neuf heures du soir, l'enfant vomit plus d'un demi-kilogramme de sang liquide ; plus tard, il rejette encore des caillots dont on peut évaluer le poids à

32 grammes. L'oppression est excessive, il y a plus de 100 inspirations par minute; l'anxiété est poussée au plus haut point, et la mort survient à deux heures du matin. A l'autopsie, nous constatons une hépatisation de toute la partie postérieure du poumon droit, au deuxième et troisième degré; l'estomac est tacheté d'ecchymoses pointillées, bornées à la muqueuse. L'iléon est d'un rouge noir à l'extérieur; à l'intérieur, on voit de larges taches de même couleur recouvertes d'une exsudation sanguine; au voisinage du cæcum, elles se réunissent et forment une surface continue d'un noir foncé. La muqueuse n'a pas perdu sa consistance, elle est seulement infiltrée de sang. Le gros intestin présente le même aspect jusqu'à 15 centimètres du rectum. Nulle part nous n'avons trouvé de vaisseau déchiré qui pût expliquer l'hémorrhagie; il est donc très probable qu'elle était constituée par une simple exhalation sanguine, et qu'elle ne reconnaissait pas d'autres causes que la débilitation du malade et l'hémophilie.

A rapprocher de ce fait un cas de *purpura hæmorrhagica* survenu chez un sujet chétif, et qui n'empêcha pas la guérison.

PRONOSTIC

Les conditions les plus importantes à bien connaître pour porter un pronostic exact sont :

La santé au moment du début; l'âge; la position sociale; la forme anatomique de la phlegmasie, son siège, son origine primitive ou secondaire, son état de simplicité ou de complication; le traitement déjà employé.

Les *conditions favorables* sont, en thèse générale :

Le bon état de santé antérieur; l'âge de trois à quinze ans; une hygiène rationnelle; le siège unilatéral limité au sommet ou à la base; l'absence de complication; un traitement judicieux.

Les *conditions défavorables* sont :

Une maladie précédant immédiatement la pneumonie; le très jeune âge, principalement celui de moins de deux ans, et surtout l'époque de la dentition; le séjour à l'hôpital; le siège double ou même le siège unilatéral lorsque la maladie envahit toute la hauteur du poumon; les complications; un traitement intempestif.

Mais ce seul énoncé ne suffit pas : il faut grouper ces différentes conditions, afin de tirer de leur combinaison de véritables formules

de pronostic qui puissent s'appliquer à la grande majorité des cas usités dans la pratique.

Ces formules peuvent être tirées des conditions générales de la maladie ou de l'importance prise par tel ou tel symptôme. Les indications relatives au pronostic peuvent donc se répartir en deux séries.

Indications tirées des conditions générales de la maladie.

I. Les pneumonies lobaires primitives unilatérales simples, limitées au sommet ou à la base, se terminent presque toujours par le retour à la santé, chez les enfants de deux à quinze ans.

Sur 408 cas, nous comptons, en effet, 9 décès seulement, c'est-à-dire, 2 pour 100. De ces 9 décès, 3 sont restés inexpliqués ; 2 sont dus à une pneumonie qui avait envahi *toute la hauteur* du poumon droit et qui dans l'un de ces cas avait revêtu la forme typhoïde ; 1 a été causé par une pneumonie du sommet droit qui avait pris la forme méningitique ; 3 ont résulté d'attaques de convulsions terminales.

II. Chez les enfants qui n'ont pas achevé leur deuxième année, chez ceux surtout qui souffrent d'une dentition laborieuse, elles sont plus dangereuses parce qu'elles se compliquent quelquefois d'accidents cérébraux graves.

III. Les pneumonies primitives compliquées, alors même qu'elles sont unilatérales, présentent de la gravité à tout âge, quelle que soit la nature de la complication. Indépendamment des accidents cérébraux, les complications les plus dangereuses chez les très jeunes enfants sont : la diarrhée, la gangrène de la bouche, les hémorrhagies, et les rechutes de pneumonie. Elles sont plus à redouter à l'hôpital qu'en ville, plus dans la classe pauvre que dans la classe aisée. Chez les enfants qui ont dépassé l'âge de quatre à cinq ans, les complications toujours ou souvent mortelles sont : les fièvres éruptives et diverses phlegmasies, telles que la méningite.

Sur 55 pneumonies primitives ou unilatérales compliquées, nous avons eu 39 guérisons et 16 décès.

Le danger vient non seulement de la gravité de la maladie secondaire, mais de l'aggravation de la pneumonie sous l'influence de cette maladie.

IV. La pneumonie double est grave à tous les âges, même lors

qu'elle est primitive et non compliquée ; elle tue par asphyxie. Sur 19 pneumonies doubles présentant ces conditions, nous avons constaté 6 décès. Mais la proportion de mortalité devient énorme quand la pneumonie double se complique et surtout quand elle est secondaire. Ainsi, 7 cas de pneumonie double compliquée nous ont donné 5 décès, et 14 cas de pneumonie double secondaire ont causé 11 décès.

V. Certaines pneumonies tiennent le milieu entre les primitives et les secondaires; elles participent de la gravité de ces deux variétés, et se ressentent, au point de vue du pronostic, de cette origine mixte : telles sont celles qui surviennent dans la convalescence avancée d'une autre maladie, au début d'une affection légère, ou bien encore chez des enfants chétifs ou placés dans de mauvaises conditions d'hygiène.

VI. Les pneumonies secondaires sont beaucoup plus graves que les pneumonies primitives : d'une part, parce que l'organisme est déjà profondément atteint; d'autre part, parce qu'elles attaquent les enfants les plus jeunes et les plus délicats. Le pronostic est, du reste, subordonné à la nature et à la période de la maladie primitive, ainsi qu'à l'existence ou l'absence d'autres complications; dans ces cas, c'est bien souvent la maladie première qui entraîne la mort plutôt que la pneumonie (voy. ROUGEOLE, COQUELUCHE.). Les plus fâcheuses de toutes sont celles qui frappent des sujets profondément débilités par une maladie longue, tandis que celles qui surviennent dans le cours d'une maladie aiguë sont plus susceptibles de guérison. Sur 93 pneumonies secondaires unilatérales, nous comptons 52 guérisons et 41 décès, soit une mortalité de 44 pour 100. Si la pneumonie secondaire est double, la mortalité est beaucoup plus considérable : sur 14 cas, nous comptons 3 guérisons, 11 décès, autrement dit, 78 décès pour 100.

Les différentes règles que nous venons de poser seront sans doute utiles au praticien, mais elles ne conduiraient qu'à des notions incomplètes si nous ne faisions pas pour les symptômes pris en particulier le même résumé que pour les conditions générales. En étudiant chacun des symptômes de la pneumonie franche, nous avons indiqué ceux qui étaient favorables ou défavorables; maintenant nous devons résumer cette analyse dans la synthèse suivante.

Indications tirées de la prédominance de certains symptômes.

I. Tant que la pneumonie suit une marche normale, le praticien doit porter un pronostic favorable. Si la fièvre est modérée, si la respiration n'est pas trop accélérée, si le visage n'exprime l'angoisse ou l'accablement qu'à un médiocre degré, si les symptômes d'auscultation suivent une marche régulière dans leur accroissement et leur décroissance, s'il n'y a pas de diarrhée abondante, si les symptômes cérébraux manquent, il y a tout lieu de croire que la maladie se terminera par le retour à la santé, surtout si l'enfant est placé dans la situation indiquée au paragraphe I[er] des *conditions générales*.

II. Toute circonstance qui sort de la règle précédente doit tenir le médecin en éveil. Ce sont :

Au début : la petitesse du pouls, son extrême fréquence, ainsi que celle de la respiration; l'ascension du thermomètre à 41 degrés; les convulsions, lors même qu'après leur disparition l'enfant aurait repris connaissance; un assoupissement profond ; une grande irritabilité; la difficulté de constater les signes physiques de la pneumonie.

Cependant les formes cérébrales et typhoïdes n'ont pas une influence aussi funeste qu'on le pourrait croire au premier abord. Sur 11 cas ayant pris la forme cérébrale, nous n'avons eu que 2 décès; sur 35 cas ayant revêtu la forme typhoïde, nous n'avons constaté que 4 décès ; encore 2 des malades qui ont succombé étaient-ils atteints de pneumonie double.

Les reprises de fièvre provoquées à différentes époques de la maladie par des poussées congestives n'ont jamais empêché la guérison.

A une époque plus avancée, la persistance de la fièvre, ou sa réapparition passé le neuvième jour, coïncidant avec la résolution incomplète de la pneumonie à un moment où d'ordinaire elle est presque achevée; l'apparition des signes de l'hépatisation du côté opposé ; la persistance de la diarrhée et des symptômes cérébraux ; une altération profonde des traits; l'expression d'une tristesse profonde ; un amaigrissement considérable ; la teinte jaune de la peau ; une irritabilité excessive, sont des signes de très mauvais augure, surtout si on les observe chez des enfants que concernent les paragraphes III à V des *conditions générales*.

Nous résumerons dans le tableau suivant les chiffres afférents au pronostic :

			Décès.	Guérison.
Pneumonie primitive simple		unilatérale	9 cas.	399 cas.
—	—	double	6	13
—	—	cérébrale	2	9
—	—	typhoïde	4	31
—	—	double	5	2
—	compliquée	de bronchite ou broncho-pneumonie	4	20
—	compliquée	de pleurésie	»	16
—	compliquée	de maladies diverses	8	14
secondaire unilatérale simple ou compliquée			52	41
— double			11	3

Dans ce tableau, nous avons compris, sans les spécifier, les pneumonies ambulantes et celles qui se signalent par des poussées congestives : toutes se sont terminées par la guérison.

ÉTIOLOGIE

Causes prédisposantes. — Age. — Plusieurs auteurs, en particulier Gerhard et Rufz, ont prétendu que la pneumonie franche primitive, lobaire en un mot, n'existait pas chez les enfants âgés de moins de cinq ans. Nous nous étions élevés déjà contre l'inexactitude de cette assertion dans notre travail publié en 1838 et dans nos précédentes éditions. Les documents nouveaux que nous avons recueillis dans notre pratique de la ville et de l'hôpital n'ont fait que nous confirmer dans notre opinion. Ils nous ont aussi démontré que la proportion respective des pneumonies primitives et secondaires était bien différente dans ces deux milieux. Les pneumonies secondaires sont, en effet, beaucoup plus rares dans le premier que dans le second.

Nous avons, en ville, observé des pneumonies primitives sur des enfants âgés de six semaines, de quatre ou six mois, ce qui est insolite à l'hôpital où les enfants ayant moins de deux ans ne sont admis qu'à titre exceptionnel. Le maximum de fréquence s'est montré entre deux et six ans, ce résultat concorde avec celui que fournit l'hôpital. Nous sommes, sur ce point, d'accord avec tous les auteurs.

En effet, sur 406 cas de *pneumonie unilatérale primitive*, nous en trouvons 242 de 2 à 6 ans et 164 de 7 à 14 ans. Il n'est pas sans intérêt de remarquer, pour rendre ce résultat plus concluant, que la période de 2 à 6 ans embrasse 5 années seulement, tandis que celle de 7 à 14 ans en comprend 8.

Cette fréquence si grande de 2 à 6 ans concerne surtout la pneumonie du sommet et celle de la base droite : 188 cas contre 86. Lorsque la pneumonie occupe d'autres sièges, nous voyons la proportion se renverser, et nous comptons 68 cas pour les enfants les plus âgés contre 54 cas pour les plus jeunes.

La *pneumonie unilatérale secondaire* donne des chiffres tout aussi remarquables. Sa prédilection pour l'âge de 2 à 6 ans est plus sensible encore. Sur 93 cas, 67 appartiennent à cette période, 26 à celle de 7 à 14 ans. Non seulement la fréquence de la maladie mais l'étendue de la lésion diminue à mesure que l'âge avance. C'est à peine si à partir de 7 ans nous comptons deux pneumonies secondaires occupant la partie moyenne du poumon; nous n'en avons observé aucune qui eût envahi toute la hauteur.

La *pneumonie double* est aussi fréquente de 2 à 6 ans que de 7 à 14. Sur 41 cas, 21 ressortissent à la première catégorie, 20 à la seconde. Cette proportion est applicable aux formes primitives comme aux formes secondaires, résultat contraire à celui que nous ont fourni les pneumonies unilatérales.

En ce qui concerne la pneumonie au-dessous de l'âge de deux ans, notre opinion n'est pas partagée par MM. Cadet de Gassicourt et Parrot qui, considérant la gravité plus grande de la pneumonie avant deux ans, contestent l'existence de la pneumonie franche au-dessous de cet âge. Ces savants auteurs déclarent ne l'avoir jamais observée, et sans la nier absolument, estiment « que toute inflammation pulmonaire au-dessous de cet âge est catarrhale ; en un mot, que c'est de la *pneumonie lobulaire* ». Nous ne pouvons donner la preuve anatomique de notre proposition, les enfants au-dessous de deux ans étant, comme nous venons de le dire, rarement reçus à l'hôpital, mais la preuve clinique ne nous fait pas défaut. Nous avons observé en ville et même à l'hôpital un certain nombre d'enfants au-dessous de cet âge, atteints de pneumonie *siégeant au sommet*, éclatant brusquement, présentant les signes stéthoscopiques de l'hépatisation lobaire, marchant rapidement et se terminant par la guérison, ou par la mort au milieu des convulsions. Il nous semble difficile de ne pas considérer ces pneumonies comme franches, les pneumonies lobulaires ayant des caractères entièrement opposés. Quant à la gravité plus grande avant deux ans, elle nous paraît suffisamment expliquée par le peu de résistance des enfants à cet âge.

Sexe. — En ville comme à l'hôpital, le nombre des garçons est supérieur à celui des filles.

La proportion varie dans les différentes espèces de pneumonie.

Dans la *pneumonie unilatérale primitive*, les garçons figurent pour le chiffre de 221, les filles pour celui de 187. Dans la pneumonie du sommet cet écart s'accentue plus encore : 100 garçons contre 68 filles ; il s'amoindrit un peu dans les pneumonies de la base gauche, de la partie moyenne gauche et de toute la hauteur à droite : 65 garçons contre 47 filles. Mais le contraire a lieu dans une faible proportion lorsque la pneumonie siège au sommet gauche, à la base droite, à la partie moyenne droite et dans toute la hauteur à gauche : 70 filles pour 56 garçons.

La *pneumonie unilatérale secondaire*, contrairement à la forme primitive, est aussi fréquente dans un sexe que dans l'autre. Sur 93 cas, 46 reviennent au sexe masculin, 47 au sexe féminin. Seule, la pneumonie secondaire de la base est plus commune dans le sexe masculin : 23 garçons pour 10 filles.

La *pneumonie double* conserve au sexe masculin la priorité ; elle lui donne 25 cas, et 16 au sexe féminin.

En résumé, sur 542 cas de pneumonie observés par nous, la part du sexe masculin doit être estimée à 62 pour 100.

Constitution. — Les enfants atteints de pneumonie primitive sont, en général, bien constitués, assez forts, un peu plus souvent bruns que blonds. Ils n'ont pas accoutumé de présenter les attributs du tempérament catarrhal. Il ne faut pas cependant trop généraliser, et croire que cette maladie choisisse exclusivement les enfants robustes et sanguins. Nous avons vu bien souvent des sujets lymphatiques, scrofuleux même, atteints de pneumonie lobaire primitive. La pneumonie à répétition frappe particulièrement les enfants lymphatiques.

Saisons. — Il est d'observation générale que la pneumonie primitive est plus fréquente pendant les mois d'avril et de mai ; les faits que nous avons recueillis en ville et à l'hôpital confirment cette opinion.

Nous avons vu quelquefois la pneumonie primitive régner épidémiquement ; dans ces cas, l'élément catarrhal faisait sentir son influence, et la pneumonie s'accompagnait d'un certain degré de bronchite.

Un fait assez remarquable a été noté par nous, à l'hôpital, en 1840 : dans les mois d'avril, mai et juin, chez presque tous les enfants atteints de pneumonie, cette phlegmasie occupait le sommet.

Maladies antérieures, pneumonie secondaire. — Dans l'immense majorité des cas, la pneumonie secondaire est lobulaire, disséminée

ou généralisée; il est hors de doute pour nous, cependant, que la pneumonie lobaire peut compliquer plusieurs des maladies de l'enfance. Nous en avons recueilli à l'hôpital des exemples incontestables, et dans lesquels la preuve anatomique n'a pu laisser le moindre doute, et d'autres en ville, où les symptômes et la marche de la maladie n'ont pas été moins convaincants.

Les maladies que nous avons vues se compliquer de pneumonie lobaire sont des affections très diverses, sujettes ou non à des déterminations pulmonaires : trachéo-bronchite plus ou moins intense, pleurésie, tuberculose, fièvre typhoïde, rougeole, coqueluche, diphthérie, scarlatine, variole, varicelle, chorée, endocardite, néphrite parenchymateuse aiguë, fièvre intermittente, urticaire, érythème noueux, paralysie pseudo-hypertrophique, syphilis, gangrène, purpura, maladies du cœur, diarrhées fébriles ou autres, chloro-anémie, gangrènes, rachitisme, cachexies de causes variées, etc.

Causes occasionnelles. — Presque toute l'étiologie de la pneumonie se réduit aux causes prédisposantes; nous avons cependant observé quelques cas dans lesquels un coup, une chute, un *brusque refroidissement* ont déterminé l'apparition de la maladie. La fréquence de celle-ci au printemps, saison caractérisée par la grande variabilité de la température, et pendant laquelle un grand nombre de personnes quittent prématurément leurs vêtements chauds, nous paraît accuser bien nettement l'influence du *froid.* Il n'est pas toujours facile de la reconnaître dans chaque cas particulier, mais elle nous a souvent paru évidente quand il s'agissait de la rechute d'une pneumonie primitive ou de l'invasion d'une pneumonie secondaire.

TRAITEMENT

Autrefois et naguère encore, sous l'empire des doctrines qui régnaient dans la thérapeutique, grâce aussi à une connaissance incomplète de la marche de la maladie et de son pronostic, on combattait la pneumonie des enfants comme celle des adultes par des moyens très renommés alors, par les émissions sanguines, par les contro-stimulants, par les vésicatoires. Nous-mêmes, tout en recommandant la plus grande prudence dans l'emploi de ces moyens, et en insistant sur les dangers, même mortels, qu'ils pouvaient faire courir aux enfants, nous n'avons pas osé, emportés que nous étions par le courant, les proscrire absolument. Dans notre seconde édition, nous les formulions encore, en restreignant leur usage à un

petit nombre de cas, et en conseillant de surveiller leurs effets avec une grande vigilance.

Depuis cette époque, l'expérience nous a instruits. En voyant à l'hôpital Sainte-Eugénie et en ville un nombre considérable de pneumonies passer sous nos yeux, s'y montrer toujours bénignes quand elles étaient simples, guérir promptement sans traitement, et durer plus longtemps quand elles étaient soumises à une médication perturbatrice, nous fûmes conduits à examiner de près la question du traitement de la pneumonie chez l'enfant. En 1862, l'un de nous, M. Barthez, lisait à l'Académie de médecine un travail basé sur l'observation de 212 pneumonies qui avaient passé dans son service pendant sept ans (1). Une statistique soigneusement faite par un de ses meilleurs élèves, le regretté Molland, y montrait la marche naturelle de la pneumonie abandonnée à elle-même, sa tendance constante à la guérison, et prouvait que la thérapeutique active, loin de diminuer la durée normale de la maladie, contribuait au contraire à l'allonger.

Legendre et M. Marotte, imbus de ces mêmes idées, avaient déjà publié sur ce sujet des mémoires d'un grand intérêt.

Le temps a donné sa sanction à ces vues nouvelles. Accueillies d'abord avec quelque surprise et quelque difficulté, elles sont adoptées maintenant par les auteurs et les praticiens les plus recommandables. Elles ont été corroborées d'ailleurs par les résultats ultérieurs de notre pratique à l'hôpital et en ville. Nos observations — et toutes n'ont pas été recueillies — forment avec les précédentes un total de 542 cas de pneumonie qui, tous, parlent dans le même sens.

Pour bien préciser les termes de la question, en ce qui concerne la curabilité spontanée de la pneumonie, nous avertissons tout d'abord que nous avons uniquement en vue la pneumonie franche, primitive, unilatérale, limitée à la base ou au sommet, et que nous éliminons la pneumonie double, même primitive, la pneumonie cérébrale, la pneumonie secondaire, la pneumonie des tuberculeux.

Avant d'aller plus loin, nous croyons nécessaire de rappeler certaines notions que nous avons établies plus haut. Ainsi que nous l'avons indiqué en traitant de la durée de la maladie, la pneumonie abandonnée à elle-même commence à se résoudre du sixième au huitième jour, et surtout le septième, dans le plus grand nombre des cas, au moins dans la moitié. Chez un certain nombre d'enfants, la

(1) *Des résultats obtenus par l'expectation dans le traitement de la pneumonie des enfants*. Résumé dans le *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1862.

durée de la période croissante est plus courte, et la résolution peut commencer dès le quatrième ou cinquième jour, c'est-à-dire 1 fois sur 3 ou 4, tandis qu'il est plus rare qu'elle survienne après le huitième jour révolu, c'est-à-dire 1 fois sur 5. La résolution une fois commencée, la maladie met, en général, peu de temps à se terminer, quelquefois si peu que la rapidité de ce travail excite la surprise : un jour peut suffire à le parfaire. Ordinairement, cette période s'accomplit dans l'espace de 2 à 6 jours, rarement dans celui de 7 à 10 ; plus rarement encore, elle exige plus de 10 jours.

Cela posé, nous avons recherché, pour mieux apprécier l'influence du traitement sur la durée de la pneumonie, les modifications apportées par lui, à chacune des périodes de la maladie, dans les cas examinés par nous. Voici la conclusion de nos recherches.

Ni la période d'accroissement, ni celle de résolution ne sont favorablement influencées par les émissions sanguines.

La période ascendante n'a jamais été abrégée, au contraire ; si la première émission sanguine soulage momentanément le malade, ce bénéfice disparaît bientôt et l'on est amené, pour le conserver, à rapprocher et à multiplier les saignées au grand détriment des enfants qui restent pâles, amaigris, sans forces, pendant toute la durée d'une convalescence qui s'allonge outre mesure.

La période de résolution n'est pas diminuée non plus par les émissions sanguines.

Si maintenant nous réunissons ces deux périodes dont l'ensemble donne la durée totale de la pneumonie, nous constatons que, livrée aux ressources de la nature, la pneumonie se termine en moins de 15 jours comptés du début au premier jour de la convalescence. Il est assez rare qu'elle dépasse ce terme. La proportion est presque retournée quand les malades ont été soumis à une médication active ; la durée totale, pour le plus grand nombre des cas, est de 20 jours et au delà.

C'est surtout pendant la convalescence que deviennent frappants les fâcheux effets des médications perturbatrices. Chez les enfants qui n'ont pas été traités, la convalescence n'a jamais dépassé 15 jours et, chez le plus grand nombre, il n'a pas fallu plus de 5 jours pour qu'elle s'accomplît. Il en a été à peu près de même lorsque le traitement a été insignifiant. Mais dès que les enfants ont été soumis à une thérapeutique vigoureuse, surtout si les émissions sanguines ont été employées dès le début, la durée de la convalescence s'est allongée et en est arrivée à embrasser une période de 15 à 30 jours.

Les médications actives n'abrègent donc pas la durée de la pneumonie franche primitive ; elles l'augmentent au contraire. Mais là ne se bornent pas leurs inconvénients. Les émissions sanguines, généralement mal supportées par les enfants, leur donnent une convalescence non seulement longue, mais rendue pénible par l'anémie et par la faiblesse profonde où elles les laissent. On trouve dans le travail de Legendre et dans celui de M. Damaschino, des faits tout aussi instructifs. Trop heureux quand les enfants, échappant à ces dangers immédiats, n'étaient pas atteints de gangrènes, d'hémorrhagies et autres accidents résultant de leur profonde débilitation.

Les contro-stimulants peuvent faire pis encore, et produire des effets véritablement désastreux. L'émétique, fort mal toléré aussi à cet âge, donne lieu trop souvent aux symptômes d'un véritable empoisonnement ; alors les vomissements sont incessants et accompagnés d'une diarrhée profuse ; les yeux sont caves, la peau est froide, le facies profondément altéré, le pouls presque insensible ; l'ataxie alterne avec la prostration, et l'enfant finit par succomber aux suites de la médication plutôt qu'aux progrès de la maladie.

Et tout cet arsenal meurtrier dirigé contre une maladie qui ne demande qu'à guérir d'elle-même !

D'ailleurs, depuis l'abandon presque général de la médication spoliatrice, tout le monde a pu voir les pneumonies se terminer par une courte convalescence qui passe presque inaperçue, et les malades échapper à tous les dangers prochains ou éloignés qui résultaient du traitement.

Ziemssen a obtenu des résultats analogues aux nôtres.

Les *vésicatoires*, employés encore par beaucoup de médecins, ne nous paraissent avoir qu'une médiocre utilité. Ils ne diminuent en aucune façon la durée de la maladie ; ils ont l'inconvénient d'augmenter l'agitation du malade. Autant leur efficacité est incontestable dans la broncho-pneumonie, autant elle est problématique dans la pneumonie franche. Nous ne les prescrivons donc pas et nous voyons avec plaisir notre manière de voir partagée par des médecins distingués tels que MM. Cadet de Gassicourt, Picot et d'Espine, Ziemssen. Néanmoins, lorsque la résolution se fait attendre au delà du dixième jour, nous appliquons volontiers un vésicatoire de petite dimension que nous renouvelons au besoin en employant les précautions indiquées plus haut (voy. p. 70). C'est surtout dans les pneumonies scrofuleuses à répétition que les révulsifs voient se justifier leur emploi.

La conclusion qui ressort des détails dans lesquels nous venons d'entrer est qu'en présence d'un enfant atteint d'une pneumonie lobaire primitive franche unilatérale, la meilleure conduite à tenir consiste à respecter la marche de la maladie et à s'abstenir de toute thérapeutique active, réservant celle-ci pour les complications, et se contentant d'une bonne hygiène. L'enfant sera nourri autant qu'il le demandera, de lait, de bouillon de bœuf, de potages ; on lui donnera des boissons acidules tempérantes, du vin de Bordeaux coupé d'eau, du grog à l'eau-de-vie, et on augmentera peu à peu l'alimentation en surveillant l'état des voies digestives.

Toutefois si nous éloignons les médications perturbatrices qui ont la prétention de diminuer l'intensité de la maladie aussi bien que sa durée, nous nous gardons bien de refuser au malade certains soins accessoires qui ont pour but de le soulager, d'atténuer quelques-uns des symptômes, sans avoir aucune influence fâcheuse sur la marche de la maladie. C'est ainsi que nous combattons la dyspnée par une ou plusieurs applications de *ventouses sèches* ou par l'administration d'un *vomitif à l'ipécacuanha.*

Le point de côté, quand il est très violent, est calmé par l'application *loco dolenti* de quelques *ventouses scarifiées*, ou par l'injection hypodermique d'une petite dose de *chlorhydrate de morphine.*

Un *purgatif* ou un *vomitif à l'ipécacuanha* seront indiqués par un état saburral bien accusé.

Le malaise et l'agitation que causent l'intensité de la fièvre trouveront une sédation incontestable dans l'usage d'un bain tiède donné avec les précautions que nous avons indiquées en parlant du traitement de la broncho-pneumonie (voy. p. 688).

Les formes graves de la pneumonie, forme cérébrale, forme typhoïde, semblent au premier abord réclamer l'emploi de moyens énergiques. Il ne faut pas oublier, toutefois, que souvent cette gravité n'est qu'apparente et que ces formes de pneumonie guérissent sans difficulté.

S'il s'agit des formes typhoïdes adynamiques, les stimulants diffusibles sont indiqués ; on insistera sur l'usage du vin coupé d'eau ou bien on donnera un peu d'eau-de-vie : 20 à 60 grammes par jour dans de l'eau sucrée, suivant l'âge. Dans cette forme, les évacuants peuvent être indiqués.

Lorsque la pneumonie prend la forme cérébrale, l'emploi des calmants et des antispasmodiques s'impose. Le *bain tiède*, le *bromure de potassium*, à la dose de 2 à 4 grammes par jour, rendent de véri-

tables services. Si les convulsions sont assez intenses et assez répétées pour qu'il y ait lieu de les calmer, on donnera le *chloral* à la dose de 1 à 2 ou 3 grammes. C'est aussi dans les cas de ce genre que les émissions sanguines prudemment dispensées peuvent présenter des avantages; les ventouses scarifiées et même, dans certains cas, une saignée générale procurent au malade un notable soulagement.

La pneumonie double et celle de tout un lobe, lorsqu'elles donnent lieu à des accidents asphyxiques, exigent l'emploi des ventouses scarifiées et, dans des cas plus rares, celui de la saignée générale. On y joindra l'eau-de-vie, aux doses indiquées plus haut.

Dans les pneumonies compliquées de maladies étrangères aux voies respiratoires, la complication assume la plus grande part de responsabilité dans le pronostic, c'est donc de ce côté qu'on devra diriger le traitement.

Les pneumonies secondaires ayant souvent les caractères de la cachexie, les toniques ont leur place marquée dans le traitement qui leur doit être appliqué.

Les pneumonies scrofuleuses à marche lente, à résolution tardive, demanderont l'emploi des vésicatoires et des toniques à l'intérieur : huile de foie de morue, quinquina, fer, etc.

CHAPITRE XIV

GANGRÈNE DU POUMON

La gangrène du poumon n'est pas fréquente; elle est toujours ou presque toujours secondaire, et échappe souvent à nos moyens d'investigation. Dans d'autres cas cependant, elle constitue une maladie bien tranchée, et présente des symptômes qui ne permettent pas de la méconnaître.

HISTORIQUE

Parmi les médecins qui ont écrit sur les maladies de l'enfance, il en est peu qui aient donné la description de la gangrène pulmonaire. Plusieurs, tels que Taupin et Tourdes, ont parlé incidemment de cette maladie à propos de la gangrène de la bouche. Nous avons eu l'occasion de citer le travail de Boudet (1), qui a observé cinq exemples de gangrène des poumons, et qui a insisté sur les formes anatomiques et sur la nature scorbutique de la maladie. Ce travail, sérieux comme tous ceux du même auteur, est utile à consulter.

Le chapitre que nous avons inséré dans notre première édition est la monographie la plus complète qui, à notre connaissance, ait été publiée sur ce sujet. Barrier (2) n'a vu qu'un exemple de gangrène des poumons, et le chapitre qu'il a consacré à cette maladie est en grande partie extrait du nôtre. West (3) n'a observé aussi qu'un seul fait de gangrène pulmonaire qu'il a publié avec détail, et qu'il a fait suivre de quelques remarques sur l'ensemble de la maladie.

Parmi les travaux plus récents, nous citerons ceux de L. Atkins (4), de Monalty (5), de Cohen (6).

(1) *Archives de médecine*, août et septembre 1843.
(2) *Traité des maladies des enfants*, t. I, p. 329.
(3) *Loc. cit.*, p. 208.
(4) *Ueber gangrena pulmonum bei Kindern*. Zurich, 1872.
(5) *Case of diffuse gangrene of the Lung occurring in a young child*. In *Med. Times and. Gaz.*, 1872, II, p. 67.
(6) *Die Actiologie des Lungenbrandes*. Strasburg, 1876.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le tisssu pulmonaire gangréné, considérablement ramolli, œdématié, est constitué par un détritus pulpeux, de couleur variable, depuis le gris jaune ou verdâtre jusqu'au vert foncé presque noir ardoisé ; il exhale une odeur caractéristique, fétide, insupportable. Dans ce tissu complètement désorganisé, on ne saurait reconnaître aucun des éléments primitifs qui le constituaient ; il n'existe aucune trace d'alvéoles, de bronches, de vaisseaux, ni même de tissu cellulaire ; il reste seulement un putrilage humide qui s'enlève avec facilité à la moindre traction. D'abord adhérent au tissu pulmonaire environnant, il s'en isole peu à peu, d'où résulte une excavation de forme et d'étendue variables, remplie d'une sorte de bourbillon gangréneux ou d'un détritus presque liquide. Les parois molles et tomenteuses de cette cavité sont formées d'une couche plus ou moins épaisse de tissu pulmonaire mortifié ou seulement hépatisé ; elles laissent pendre toujours des lambeaux putrilagineux. Souvent la caverne est traversée par des brides de volume variable et constituées, soit par des débris pulmonaires frappés de gangrène, soit par des vaisseaux, soit par des ramuscules bronchiques ; une fois nous avons trouvé un vaisseau resté perméable et rempli de sang liquide. Le microscope montre dans le tissu sphacélé des débris d'alvéoles, de fibres élastiques et d'acides gras cristallisés.

Ainsi la gangrène du poumon présente deux périodes successives : 1° nécrose ; 2° élimination et formation d'une caverne gangréneuse.

Les parties du poumon qui entourent la mortification offrent des altérations très différentes : parfois il existe un simple engouement séro-sanguinolent, dont la teinte est violacée, ardoisée et livide ; dans d'autres circonstances, on voit le tissu pulmonaire ambiant gorgé de sang noir et collecté en infarctus ; plus souvent il est hépatisé, congestionné ou carnifié, plus ou moins profondément autour de la gangrène. Quelquefois même il est facile de voir que si la vie avait duré quelques jours de plus, ce tissu hépatisé se serait mortifié à son tour ; il est, en effet, d'un rouge terne, extrêmement friable, et si on l'isole des tissus nécrosés il exhale une odeur qui, sans être caractéristique, est déjà très fétide.

Ces différentes modalités du tissu pulmonaire environnant la gangrène semblent indiquer déjà les diverses manières dont débute celle-ci, c'est-à-dire d'emblée et sans travail inflammatoire préalable,

ou bien à la suite d'une apoplexie pulmonaire ou d'une pneumonie. Cette question sera discutée ailleurs.

Tel est, en abrégé, l'aspect de la gangrène du poumon ; reste à en étudier la forme, l'étendue, le siège et la distribution.

Laennec avait reconnu chez l'adulte deux formes, l'une *circonscrite* et l'autre *diffuse*, division applicable chez l'enfant et qui répond aux pneumonies lobulaire et lobaire; seulement, dans la première espèce de Laennec, il n'existe qu'un seul noyau gangréneux, tandis que dans les exemples que nous avons sous les yeux, il se forme toujours plusieurs noyaux disséminés. Dans la seconde espèce, une grande partie d'un lobe est envahie par la mortification, et en général, mais non toujours, on n'en trouve pas autre part.

Voici les différentes apparences que présentent ces deux formes :

1° La plus simple de toutes consiste dans quelques stries verdâtres, formées par un liquide à odeur gangréneuse, et situées au centre de noyaux de broncho-pneumonie; ces stries ne paraissent pas communiquer avec les bronches.

2° D'autres poumons présentent un nombre variable de noyaux d'apoplexie ou de broncho-pneumonie d'une couleur rouge foncé, presque noire; au centre de plusieurs se trouvent de très petites excavations contenant un liquide rouge brun et sanieux, ou bien un détritus noirâtre ayant l'odeur gangréneuse; plusieurs de ces cavités ou foyers gangréneux communiquent avec les bronches, dont la couleur est foncée et livide, qui peuvent être mortifiées et contenir des détritus putrilagineux. Ces foyers gangréneux sont disséminés dans un lobe, dans un poumon ou même dans les deux poumons, les uns plus avancés, les autres moins, fait qui prouve qu'ils ne se sont pas développés simultanément, mais bien qu'ils sont le résultat de plusieurs mortifications successives. Une fois nous avons rencontré des abcès véritables, mélangés aux foyers gangréneux.

3° Ailleurs on trouve un noyau considérable de broncho-pneumonie au deuxième ou au troisième degré, contenant à son centre un ou plusieurs foyers gangréneux, en sorte qu'il existe autour d'eux une grande quantité de tissu hépatisé et sur le point de se mortifier. Dans ce cas encore, la gangrène peut occuper des points multiples dans le même poumon ou dans les deux.

4° On rencontre aussi une ou plusieurs véritables excavations ou cavernes gangréneuses, régulières ou anfractueuses, de capacité très variable, depuis celle d'une petite noix jusqu'à celle d'une petite orange ou plus, et occupant, dans ce dernier cas, la totalité ou la pres-

que totalité d'un ou de deux lobes. Dans les faits de cette nature, le tissu environnant est quelquefois seulement engoué de sang ou de sérosité, ou bien il est affaissé ou hépatisé. Les bronches s'ouvrent largement dans l'excavation, prennent une teinte violet foncé, ou même sont gangrénées avant d'arriver jusqu'à la caverne. Cette variété, à l'étendue près, se rapproche des précédentes; mais elle en diffère parce qu'elle peut être lobaire, tandis que les trois premières sont toujours lobulaires.

5° Dans une cinquième forme, la gangrène atteint les parois d'une excavation tuberculeuse : cette espèce a été décrite par Laennec. Mais dans les observations de cet auteur, la gangrène était peu importante à côté de la tuberculose; dans les nôtres, la gangrène était étendue et bien plus considérable que les lésions tuberculeuses. Dans un cas, par exemple, la caverne était toute gangréneuse; et à son centre se trouvait une petite masse libre de tous côtés, très molle, de couleur jaune et d'apparence tuberculeuse; il en était de même dans un fait cité par Boudet. Dans un second exemple, la caverne avait une de ses parois formée de tissu gris demi-transparent, parsemé de quelques granulations tuberculeuses, les autres parois étant simplement gangréneuses.

6° Dans une dernière forme, la cavité gangréneuse est située près de la surface pleurale, et il se fait une *gangrène de la plèvre*, puis une *perforation*, d'où résulte parfois un pneumo-thorax, tandis que, dans d'autres cas, de solides adhérences unissent les deux feuillets de la plèvre.

La perforation peut être unique et avoir la largeur d'une pièce d'un franc; il peut en exister un nombre plus ou moins grand. Dans un cas, nous avons vu l'insufflation du poumon laisser échapper une infinité de bulles d'air qui sortaient par des orifices dont la surface de la plèvre était criblée; les plus grands avaient la lumière d'une plume, les autres étaient de très petits pertuis. On ne pouvait arriver à ces orifices par les bronches. Dans certains cas, la gangrène de la plèvre viscérale gagne le feuillet costal de la séreuse et même les muscles intercostaux. Lorsqu'il y a perforation, la cavité pleurale peut contenir un épanchement sanieux grisâtre.

La description de Boudet ne s'éloigne pas beaucoup de la nôtre. Il a observé : 1° la forme en *plaques*, caractérisée par une eschare obronde superficielle; 2° la forme en *noyaux*, rappelant la pneumonie lobulaire; 3° la forme *diffuse*, dans laquelle la gangrène disséminée, irrégulière, laisse une excavation plus ou moins considérable.

Boudet a fait observer que la gangrène avait une grande tendance à se rapprocher de la plèvre.

Le siège de la gangrène est variable. Elle envahit plus fréquemment le poumon droit que le gauche dans une proportion considérable. Il est rare de la constater dans les deux poumons à la fois; elle se produit à peu près aussi souvent dans le lobe supérieur que dans l'inférieur.

Les enfants dont le poumon est mortifié dans une étendue plus ou moins considérable présentent presque toujours, soit dans le même organe, soit dans plusieurs autres, des lésions notables dont nous devons entretenir brièvement nos lecteurs.

Lésions concomitantes du poumon. — 1° On trouve, le plus souvent, soit dans le poumon malade soit dans l'autre, une broncho-pneumonie plus ou moins étendue développée avant la gangrène ou quelquefois après elle, au moins dans certaines de ses parties. Chez deux malades affectés d'une gangrène considérable, l'une sans pneumonie, l'autre au centre d'une pneumonie lobaire, nous trouvâmes des noyaux isolés de pneumonie lobulaire, d'apparence assez récente pour nous donner la certitude qu'ils étaient postérieurs à la gangrène.

2° Quand il y a épanchement pleurétique, la gangrène coïncide avec l'affaissement pulmonaire résultant de la compression de l'organe.

3° Nous avons déjà noté l'*œdème* qui environne la gangrène; ajoutons qu'il est assez souvent général, avec ou sans pneumonie, que parfois même il se fait aussi du côté opposé.

4° Les *bronches* sont presque toujours malades, soit autour de la gangrène, soit loin d'elle. Le plus souvent enflammées, quelquefois dilatées, elles ont une teinte violette, et contiennent ou non du putrilage gangréneux; plus rarement elles sont mortifiées dans une partie de leur trajet. Dans un cas, elles étaient perforées d'une ulcération latérale qui aboutissait à une excavation gangréneuse.

5° La *plèvre* présente souvent des lésions tout à fait étrangères à la gangrène, telles que des anciennes adhérences. Cependant elle peut être envahie par la gangrène et donner lieu aux perforations dont nous parlions plus haut.

6° Les *ganglions bronchiques* sont souvent altérés. Ils sont ou enflammés, ou tuberculeux, ou gangrénés. N'ayant pas l'occasion de revenir plus tard sur ce genre de lésion, nous donnons ici la description de la gangrène ganglionnaire chez un malade. Dans un fait que nous

avons emprunté à la *Lancette*, il est dit seulement que quelques-uns des ganglions bronchiques présentaient un détritus gangréneux.

Voici l'exemple qui nous appartient :

OBSERVATION. — Il s'agit d'un enfant de huit ans pris de gangrène du poumon dans le cours d'une tuberculose généralisée. Les deux plèvres costale et pulmonaire sont unies par des plaques tuberculeuses épaisses et solides. En détruisan ces adhérences, on arrive près de la racine des bronches sur un ganglion qui est placé le long de la face interne du poumon, et qui, ouvert, laisse voir une cavité presque vide, à parois noires, fétides, d'aspect et d'odeur gangréneuse. Cette cavité a environ 4 centimètres de hauteur; par sa partie supérieure, elle s'ouvre dans la bronche gauche, presque au niveau de sa séparatiou avec la droite, au moyen d'une ouverture peu considérable ; par sa partie inférieure, elle se termine par un ganglion bronchique tuberculeux et à demi ramolli.

Il est curieux de voir que, dans ce cas, la gangrène du ganglion a déterminé une lésion tout à fait identique à celle que nous décrirons plus tard à propos de la tuberculose de ces organes. Sans doute il faut attribuer la perforation de la bronche, dans le seul cas que nous ayons rencontré, à la marche rapide de la gangrène.

7° Dans la moitié des cas, environ, nous avons constaté une *lésion du tube digestif*, inflammation ou ramollissement.

8° Dans l'un des exemples que nous avons empruntés à la *Lancette*, il existait, en même temps que la gangrène du poumon, une *méningite chronique*.

9° Jusqu'ici nous avons peu parlé de la coïncidence des *tubercules* et de la gangrène ; ce sujet mérite cependant quelques détails. En effet, plusieurs auteurs ont avancé qu'il était rare de voir coexister ces deux maladies; ils en ont conclu qu'elles avaient une sorte d'antipathie l'une pour l'autre. Nos conclusions ne sont pas les mêmes. Sur 26 malades, 13 ne présentaient de tubercules dans aucun organe : proportion peu considérable, il est vrai ; mais qui indique bien que la gangrène, affection d'ailleurs si rare, n'est nullement repoussée par la tuberculose, et qu'au contraire ces deux maladies, souvent concomitantes, ne se contrarient pas dans leur développement. Nous comptons donc 13 tuberculeux sur 26 enfants atteints de gangrène du poumon : deux fois la tuberculisation était considérable, deux autres fois elle était moyenne, et chez l'un des deux malades elle était aiguë; dans cinq autres observations les tubercules étaient peu nombreux ; une fois ils étaient crétacés ; chez l'un de ces malades une masse tuberculeuse semblait elle-même être tombée en gan-

grène. Dans 3 cas enfin, les tubercules siégeaient dans d'autres organes que le poumon.

Lésions des autres appareils. — Enfin bon nombre de nos malades présentaient conjointement avec la mortification du poumon, celle d'un ou de plusieurs autres organes. Parmi ceux-ci, nous signalerons surtout la bouche, les amygdales, le pharynx, l'œsophage, la plaie de la trachée et celle de la peau après la trachéotomie.

La gangrène de ces organes a lieu, comme on voit, tantôt dans un point éloigné du poumon, tantôt au contraire dans son voisinage : dans ce dernier cas, la maladie s'étend par contact pour ainsi dire, et il est probable que la plupart des organes contenus dans la cavité thoracique peuvent en offrir les traces. Béhier et Boudet ont communiqué à la Société anatomique deux exemples remarquables dans lesquels la gangrène s'était étendue à la portion de l'œsophage en contact avec le poumon malade et en avait déterminé la perforation. Dans un fait publié par Chavignez, elle avait gagné jusqu'aux muscles intercostaux.

Dans la gangrène du poumon, tous les éléments : bronches, vaisseaux, tissu conjonctif, sont envahis par le sphacèle. Il est des cas absolument exceptionnels dans lesquels les *bronches seules* sont atteintes, c'est à ce titre que nous citons le fait suivant :

Observation. — *Fille de huit ans. — Variole. — Persistance de la fièvre. — Péricardite. — Gangrène de la bronche gauche.*

Delaqui, fille, âgée de huit ans et demi, trois fois vaccinée sans succès, dit-on, fut prise, le 21 septembre 1839, des prodromes d'une variole, dont l'éruption parut trois jours plus tard, fut assez discrète, et suivit une marche normale Cependant la fièvre secondaire, survenue le sixième jour de l'éruption, eut une légère rémission le onzième jour, puis persista et augmenta; les symptômes d'une grave inflammation intestinale se manifestèrent. Bientôt une pneumonie lobulaire s'établit, et la veille seulement de la mort, on reconnut une pleurésie et une péricardite grave. L'enfant mourut au vingt-troisième jour de la variole.

Toutes les lésions soupçonnées pendant la vie existaient réellement; nous trouvâmes en outre une phthisie bronchique droite et une gangrène de la bronche gauche. Voici la description de cette dernière :

Après l'ablation du sternum, on trouve une tumeur qui a le volume d'une grosse noix, et qui s'étend depuis la clavicule, à peu près au niveau de la bifurcation des bronches, jusqu'au poumon gauche, en suivant la bronche du même côté. En arrière, elle répond à l'œsophage et à la colonne vertébrale, en bas à l'aorte, en avant aux gros vaisseaux pulmonaires. Au centre de cette tumeur est une excavation irrégulière, anfractueuse, et dont les parois inégales et noirâtres sont tapissées par un détritus gangréneux extrêmement fétide. Lorsqu'on ouvre

la trachée et qu'on arrive à la bifurcation des bronches, on trouve que celle du côté gauche se plonge tout entière dans la cavité gangréneuse. Ses parois, d'un rouge assez vif lors de la bifurcation, changent immédiatement de couleur pour devenir d'un jaune rouge ou noir, et bientôt elles sont réduites en un détritus qui fait partie de la cavité gangréneuse. La bronche reprend son aspect ordinaire sans traces d'inflammation au moment où elle pénètre le poumon gauche : là ses bords sont festonnés et irréguliers, mais non rouges, non ramollis, non épaissis.

Aucun des gros vaisseaux n'est ouvert, et l'œsophage, qui suit toute la face postérieure de la tumeur, est en partie envahi; en sorte qu'il n'est plus séparé de la gangrène que par sa propre muqueuse, qui est mince, mais qui n'est ni enflammée ni perforée.

Dans un autre cas, chez une fille de trois ans qui avait succombé à une broncho-pneumonie, suite de coqueluche, nous trouvâmes les *bronches énormément dilatées;* la muqueuse était réduite à l'état de lambeaux gangréneux.

Il est une autre forme de gangrène des bronches, forme *superficielle et curable* mentionnée plus haut (voy. BRONCHO-PNEUMONIE CHRONIQUE AVEC DILATATION DES BRONCHES) et dont nous n'aurons plus à parler à cette place.

SYMPTÔMES

Nous ne pouvons donner que peu de détails sur la symptomatologie de la gangrène pulmonaire ; très souvent, en effet, la maladie passe inaperçue et l'autopsie seule révèle son existence. Il en résulte que le diagnostic de cette affection est beaucoup plus difficile à établir chez l'enfant que chez l'adulte.

Signes physiques. — L'auscultation et la percussion isolées sont impuissantes à déceler la gangrène du poumon; les symptômes qu'elles fournissent sont nuls ou sont ceux des pneumonies lobaire ou lobulaire, de la pleurésie, du pneumo-thorax. Voici ce que nous avons pu observer. Les enfants atteints de gangrène lobulaire disséminée n'offrent que des râles sonores ou humides en abondance variable, sans souffle bronchique et avec sonorité normale dans toutes les parties du thorax. Lorsque la gangrène est diffuse ou qu'il existe une excavation considérable, avec ou sans pneumonie circonvoisine, on constate du râle sous-crépitant, du souffle bronchique, de la matité ; les *phénomènes cavitaires* manquent souvent, de sorte que l'on croit presque toujours à l'existence d'une pneumonie. Cependant un enfant de deux ans et demi, qui portait une caverne gangréneuse

sans pneumonie, nous offrit, cinq jours avant sa mort, un gargouillement peu abondant avec retentissement considérable de la voix. En outre, un des malades, dont nous avons emprunté l'observation à la *Lancette*, présenta d'abord du râle crépitant, puis du gargouillement et une pectoriloquie douteuse. Ces symptômes sont, on le voit, fort peu significatifs et demandent à être appuyés des caractères spéciaux de l'expectoration et de l'haleine.

Dans les faits rapportés par Berton, Chavignez, et dans une observation de Boudet, les symptômes stéthoscopiques ont été assez caractéristiques, et leur coïncidence avec une expectoration gangréneuse ne pouvait laisser aucun doute sur le diagnostic. Dans le premier cas on nota d'abord de la faiblesse du bruit respiratoire au sommet du poumon droit, puis de la matité et du râle sous-crépitant qui se transforma en râle muqueux. Dans le second, on perçut d'abord des signes de pleuro-pneumonie, puis des symptômes de pneumo-thorax bien caractérisés, et du gargouillement. Dans le troisième, Boudet constata de la matité et de l'absence de bruit respiratoire bientôt suivies de gargouillement au niveau du mamelon droit.

Enfin, nous constaterons que, d'une manière générale, les symptômes sont moins apparents que ne semble devoir le faire penser l'étendue des lésions, et que, dans un petit nombre de cas, ils ont surtout une durée moindre que pour une pneumonie ordinaire de la même étendue. Ces remarques nous seront bientôt utiles.

Symptômes fonctionnels. — Toux. — Ce symptôme, en général, bien moins important que dans la pneumonie, manque dans certains cas; chez d'autres malades la toux est rare; dans un petit nombre de cas elle est fréquente et grasse, sans caractère particulier. Néanmoins, ainsi que nous l'avons observé, notamment chez un malade atteint de tuberculose générale grave, elle prend un caractère quinteux tellement prononcé qu'on peut croire à une coqueluche.

Dyspnée. — La gangrène du poumon ne détermine une dyspnée notable que lorsqu'elle est très étendue. Dans les cas contraires, la respiration ne s'élève pas à plus de 24 à 32 par minute, à moins que la lésion primitive ne soit considérable.

Expectoration. — L'expectoration manque souvent dans la gangrène pulmonaire des enfants; néanmoins, elle est beaucoup plus fréquente dans cette maladie que dans la plupart des autres affections des voies respiratoires à cet âge. Elle est formée le plus souvent de *crachats grisâtres* ou *brunâtres*, quelquefois *mousseux*, *sanieux*,

répandant l'odeur des matières animales en putréfaction. Ces crachats contiennent des leucocytes, des débris d'alvéoles et d'épithélium, des fibres élastiques, des gouttelettes de graisse, des cristaux de palmitine et de stéarine.

L'*hémoptysie* est un symptôme important mais inconstant. Nous avons vu un quart environ des malades cracher du sang en abondance variable. Tantôt l'expectoration, séreuse d'abord, puis purulente, contient pendant six à sept jours avant la mort, une certaine quantité de sang liquide non combiné, et qui devient très fétide les deux derniers jours. Plus souvent il se produit un véritable *vomissement de sang* qui, dans un cas, parut marquer le début de la gangrène, et s'éleva à plusieurs palettes : le sang, d'abord pur, devint ensuite de plus en plus noir et fétide. Il est certainement remarquable que l'hémoptysie, si rare chez les enfants, se montre si commune dans la gangrène du poumon ; c'est, en effet, une proportion élevée que celle de un sur quatre, si on la compare à celle qui concerne les autres affections thoraciques. Sa fréquence s'explique par l'ulcération de vaisseaux plus ou moins importants compris dans les foyers, ou par leur rupture pendant l'élimination de l'eschare.

Nous noterons encore quelques particularités relatives à ces hémoptysies. Chez deux malades, l'hémorrhagie survint pendant le cours d'une pneumonie bien établie, et c'est plus tard seulement que le sang expectoré prit une odeur fétide. Chez un autre enfant qui était entré à l'hôpital pour une tuberculose des ganglions axillaires, la marche de l'hémoptysie fut plus singulière : l'enfant venait de déjeuner à l'heure habituelle, et sans présenter aucun symptôme morbide ; une heure après, il est pris de frisson et de pâleur extrême, puis survient une hémoptysie qui se renouvelle fréquemment dans la journée et la nuit ; il meurt vingt et une heures après le début des accidents. On trouva en ouvrant le cadavre une caverne gangréno-tuberculeuse et une perforation vasculaire.

De certains faits, dans lesquels l'autopsie fit voir des noyaux apoplectiques devenus gangréneux, on pourrait induire que la gangrène survient quelquefois à la suite de l'hémoptysie et reconnaît alors pour cause la dilacération du tissu pulmonaire par l'épanchement sanguin. Cette présomption a, du reste, pour unique justification l'absence de tout signe de gangrène avant l'hémorrhagie, et l'apparition ultérieure de la fétidité dans l'expectoration. Mais cette particularité ne saurait être généralisée : dans plusieurs observations, dont une a été publiée par Berton, une expectoration bru-

nâtre, fétide, indice évident d'une gangrène, existait déjà depuis sept ou huit jours lorsque l'enfant rejeta un verre de sang noir.

Enfin, nous devons faire remarquer la différence qui existe ici entre la gangrène de la bouche et celle du poumon. Dans la première, il se fait très rarement des hémorrhagies, car les vaisseaux sont oblitérés : dans la seconde, il peut se faire des pertes sanguines abondantes ; nous avons vu, en effet, une caverne gangréneuse traversée par des vaisseaux parfaitement perméables.

Haleine. — La *fétidité gangréneuse de l'haleine*, caractère si important pour reconnaître la mortification du poumon chez l'adulte, manque souvent chez l'enfant. Un tiers seulement des malades nous a présenté ce symptôme, et encore quelques-uns de ces malades étaient-ils des opérés de trachéotomie chez lesquels la plaie des téguments était gangrénée en même temps que le poumon; quelques autres avaient seulement l'haleine très fétide. Ce caractère perd de son importance à cause de sa rareté, et aussi parce qu'il peut dépendre d'une stomatite ou d'une gangrène de la bouche, du pharynx, du larynx, de l'œsophage. Cependant il ne manque pas d'une certaine valeur, ainsi que nous l'établirons au chapitre du diagnostic.

Aspect général et facies. — Presque tous les malades sont dans un état de prostration très notable ; ils restent dans leur lit absorbés et sans forces; leur facies est abattu, ou souffrant et grippé, hippocratique même, pâle, surtout au masque. Quelques-uns ont le teint livide ou plombé, d'autres les lèvres croûteuses et saignantes, plusieurs le trait naso-labial très prononcé. En somme, le développement de la gangrène pulmonaire imprime à toute la physionomie un cachet tout particulier de détérioration, de souffrance, de stupeur même, à tel point que l'un de nos malades avait les traits si profondément altérés qu'on le reconnaissait à peine ; il est vrai que chez cet enfant la gangrène avait déterminé un pneumo-thorax.

Fièvre. — Le pouls devient très petit, très fréquent, et s'élève progressivement jusqu'à la mort de 100 à 120, 140, 160 ; deux fois cependant nous l'avons vu s'abaisser de 100 à 80, et de 140 à 100, et même jusqu'à 60 et 52. La température est généralement élevée, la peau sèche et terreuse, ou plus souvent couverte de sueurs ou d'une moiteur glutineuse; une fois seulement les sueurs étaient froides et visqueuses.

Les symptômes fournis par les autres organes sont la suite des maladies concomitantes beaucoup plutôt que de la gangrène.

En outre, les malades ont souvent la langue collante, ou sèche,

rouge et fuligineuse ; les dents se recouvrent d'un enduit de même nature. Chez presque tous la soif est vive, l'appétit nul ; la diarrhée est abondante, qu'il y ait ou non lésion de l'intestin; toutefois, chez un enfant, la diarrhée qui avait précédé le début, se suspendit lors de l'invasion. On peut constater encore de l'agitation alternant avec de l'assoupissement, un léger délire, etc.

L'énumération rapide que nous venons de faire des symptômes de la gangrène démontre qu'il est malaisé de tracer un tableau exact de cette maladie, dont le diagnostic est impossible dans une infinité de cas, et difficile dans beaucoup d'autres ; nous ne saurions donc rien affirmer ni sur les formes ni sur la durée présumable de cette maladie. Disons cependant que, suivant Atkins, cette dernière oscillerait entre deux et vingt jours.

DIAGNOSTIC

Hormis la fétidité de l'haleine et de l'expectoration, il n'existe pas de signe pathognomonique de la gangrène du poumon ; on doit donc, à leur défaut, chercher le diagnostic en groupant un certain nombre des symptômes : ainsi, lorsqu'un enfant atteint d'une pneumonie primitive ou secondaire, tombe dans la prostration et l'abattement ; orsque ses traits changent, lorsque son haleine devient fétide, et qu'aucun phénomène morbide n'indique de lésion dans un autre organe, alors il faut craindre le développement d'une gangrène pulmonaire. Si l'haleine devient gangréneuse, le diagnostic sera plus positif, surtout s'il n'existe pas une stomatite, une gangrène de la bouche ou du pharynx, et si la voix n'indique aucune lésion laryngée. Ici encore, il pourrait y avoir gangrène de l'œsophage ; mais ces cas sont si rares, et l'erreur si peu préjudiciable, qu'on peut s'arrêter dès lors à l'idée d'une gangrène pulmonaire. Le diagnostic est tout à fait certain, s'il se fait une *hémoptysie*, et si le sang ou l'expectoration prennent la fétidité gangréneuse. Si les crachats sont sanieux, grisâtres, on pourra croire à la formation d'une excavation pulmonaire, lorsque les râles humides se transformeront en gargouillement.

COMPLICATIONS — PRONOSTIC

Peu de complications appartiennent en propre à la gangrène, qui est déjà une maladie secondaire. Nous nous contenterons de rappeler que nous avons noté des pneumonies survenues pendant l'évolution de la gangrène ; et, d'autre part, que la mortification, en s'éten-

dant vers la plèvre, en détermine la perforation, d'où résulte un *pneumo-thorax ;* elle peut aussi gagner l'œsophage et établir une communication entre cet organe et le poumon. Dans le fait rapporté par Béhier, il s'agit d'un jeune enfant qui rendit d'abord des crachats noirâtres excessivement fétides ; ils se supprimèrent et furent remplacés par des selles présentant la même coloration et la même odeur. Toutefois, dans certains cas, la plèvre peut se perforer en un ou plusieurs endroits sans qu'il en résulte un épanchement d'air. Nous verrons plus tard des cas analogues dans la tuberculose. Nous n'insisterons pas, d'ailleurs, sur cette complication; nous nous sommes étendus plus haut sur ce qui la concerne.

Le pronostic de la gangrène pulmonaire est certainement très grave, puisque dans tous les exemples que nous possédons l'issue a été funeste ; cependant nous concevons parfaitement la possibilité de la guérison, et peut-être la difficulté du diagnostic est-elle l'obstacle qui empêche de constater les cas terminés par le retour à la santé. Ainsi l'observation suivante dont nous donnons l'extrait nous a paru concerner une gangrène du poumon guérie.

Observation. — Une fille de six ans, teigneuse, fut prise de rougeole au milieu de la bonne santé. Pendant le cours de l'éruption, il survint une pneumonie. Nous ne vîmes l'enfant que le septième jour de la maladie ; elle avait une fièvre très vive, une oppression extrême; l'haleine était d'une fétidité gangréneuse insupportable ; les amygdales étaient gonflées, mais nulle trace de gangrène n'existait dans la bouche ni dans la gorge. Au contraire, nous trouvâmes dans la poitrine les signes évidents d'une pneumonie qui ne tarda pas à se fixer au sommet; les symptômes persistèrent; l'haleine conserva le caractère gangréneux quelques jours, puis devint de moins en moins fétide, en sorte qu'elle n'offrait plus aucune odeur le quinzième jour de la maladie. Cependant l'enfant conservait de l'oppression, et les symptômes de la pneumonie persistèrent jusqu'au vingt-septième jour. Au cinquante-troisième, il existait encore du râle, que l'on perçut moins abondant jusqu'au soixante-treizième, jour de la sortie.

Dans ce cas, nous avons supposé que, lors de l'entrée de la malade à l'hôpital, il existait une gangrène du poumon, suite de la pneumonie rubéolique ; qu'il se fit une excavation gangréneuse dont les débris furent ou résorbés ou avalés; alors l'haleine cessa d'être gangréneuse ; puis le long espace de temps pendant lequel on perçut encore les symptômes de la pneumonie fut employé à la cicatrisation de la caverne. Mais, n'ayant aucune preuve de la vérité de ces hypothèses, nous restons dans le doute, et nous nous contentons de regarder comme possible la guérison de la gangrène pulmonaire.

Un autre cas du même genre est cité par Steffen, la guérison eut lieu au bout de quinze jours; le diagnostic fut confirmé par l'examen microscopique des crachats.

Lorsque la gangrène est causée par la présence d'un corps étranger dans les bronches, les chances de guérison semblent plus nombreuses. Koths en cite un exemple, Vogel un autre. Dans ce dernier fait, l'introduction d'un épi de blé dans les voies respiratoires détermina d'abord une pneumonie à laquelle succéda une gangrène du poumon prouvée par la fétidité de l'haleine, par l'expulsion de lambeaux de tissu mortifié. De l'élimination prolongée de ces tissus résulta la formation d'une excavation qui mit près de six années à se cicatriser. Longtemps après, seulement, le malade recouvra sa santé d'autrefois.

La terminaison funeste est annoncée par la teinte livide et plombée de la face, par la petitesse du pouls, par l'extrême dépression des forces, et par la persistance des hémorrhagies.

ÉTIOLOGIE

A part les cas où la gangrène pulmonaire résulte d'un traumatisme direct, c'est-à-dire de l'introduction d'un corps étranger dans les bronches, elle est toujours secondaire.

Il est cependant des cas où la maladie première est si difficile à constater, que l'on peut se demander si la gangrène ne s'est pas développée primitivement. Les deux exemples qui suivent offrent, en ce genre, un certain intérêt.

Chez un garçon âgé de dix ans, la maladie débuta dans la bonne santé, par un point de côté, comme une pleurésie. Cet enfant était délicat, élevé dans de mauvaises conditions hygiéniques, mais en excellent état de santé apparent. Il fait une chute sur le côté droit et s'en ressent assez peu pour pouvoir continuer son travail. Mais au bout de huit jours apparaît un point de côté bientôt suivi des symptômes d'une pleurésie avec épanchement. L'épanchement s'enkysta à la base droite et n'offrit rien de spécial à noter, jusqu'au onzième jour, époque où apparurent au niveau du kyste les symptômes d'un pneumo-thorax, en même temps que des phénomènes généraux graves. L'empyème fut pratiqué sans retard, mais l'état général continua de s'aggraver et le malade mourut au vingtième jour de la maladie. A l'autopsie, nous trouvâmes dans le poumon droit une cavité remplie d'une bouillie gangréneuse et qui s'ouvrait par plusieurs orifices dans

le kyste pleural rempli lui-même de pus mélangé à la matière putrilagineuse. Pas de tubercules dans aucun organe. Que s'est-il passé dans ce cas? Le traumatisme, bien que modéré en apparence, a-t-il produit du même coup l'irritation de la plèvre et une contusion du poumon qui, vu la nature chétive de l'enfant, s'est terminée par sphacèle? La mortification provoquée par le traumatisme, après s'être limitée à la plèvre et avoir produit une pleurésie avec adhérences et épanchement purulent, s'est-elle propagée au poumon par voie de contiguïté? Il est assez difficile de faire prévaloir l'une ou l'autre hypothèse en s'appuyant sur des preuves indiscutables; toutefois, la première nous paraît la plus vraisemblable.

Chez une fille âgée de sept ans, la maladie débuta aussi pendant la bonne santé, par un point de côté, et marcha comme une pleurésie circonscrite, jusqu'au quinzième jour, époque à laquelle le poumon parut se prendre et l'on crut à une complication de pneumonie superficielle. Mais les symptômes locaux ne s'amendèrent pas, l'état général s'aggrava, des frissons survinrent, puis de la diarrhée et des phénomènes d'hectisie qui nous firent diagnostiquer une pleurésie purulente. Le trente et unième jour, apparurent les signes bien nets d'un pneumo-thorax; l'état général s'aggrava et la malade succomba le quarantième jour. A l'autopsie, on constata dans la plèvre la présence de fausses membranes très épaisses circonscrivant un liquide peu abondant qui possédait les caractères de la bouillie gangréneuse. La presque totalité du lobe pulmonaire correspondant était converti en une caverne gangréneuse qui communiquait largement avec le kyste pleural; aucune trace de tubercules. Comme dans le cas précédent, même en l'absence de traumatisme antérieur, nous répugnons à croire que la pleurésie, vu sa faible étendue, ait été le phénomène initial d'une gangrène occupant un lobe pulmonaire dans son entier. Il paraît probable que la gangrène du poumon a ouvert la scène, et a déterminé, en se rapprochant de la périphérie, l'irritation de la plèvre et la perforation de cette membrane.

Ces deux faits semblent prouver que la gangrène du poumon peut se développer sourdement et marcher insidieusement sans donner de symptômes spéciaux.

Toutes les maladies qui portent sur le poumon, surtout les maladies secondaires, peuvent devenir l'origine de la gangrène, mais pour cela le concours de certaines causes prédisposantes est nécessaire.

Causes prédisposantes. — Age. — Nous avons observé la gangrène pulmonaire depuis l'âge de vingt et un mois jusqu'à celui

de quinze ans. Sur 34 cas réunis par Atkins, 17 sont relatifs à des enfants au-dessous de six ans et 17 à des enfants plus âgés.

Conditions hygiéniques. — Les sujets atteints sont le plus souvent chétifs, vivant dans les conditions les plus défavorables à la conservation de la santé : mauvaise nourriture, malpropreté, séjour dans une chambre sombre, humide, peu aérée; d'autres sont affaiblis par une maladie antérieure, d'autres par un traitement spoliateur ou par une diète trop rigoureuse. Les progrès de l'hygiène et de la thérapeutique, l'alimentation donnée aux malades dans la mesure de leur appétit, l'abandon ou la sage restriction de la méthode antiphlogistique, la large part donnée aux toniques dans le traitement des maladies, toutes ces conditions nouvelles ont diminué considérablement la fréquence de la gangrène. C'est à peine si l'un de nous en a observé quelques cas pendant son long séjour à Sainte-Eugénie, tandis que l'hôpital des Enfants malades lui en avait fourni autrefois un nombre relativement considérable.

Tous les enfants atteints de gangrène pulmonaire ne réunissent pas des antécédents aussi fâcheux, et chez eux la violence de l'état local semble, contrairement à l'habitude, primer, dans certains cas, la cause générale.

Maladies antérieures. — Les maladies qui prédisposent le plus à la gangrène sont des affections générales qui donnent lieu naturellement à des déterminations sur les poumons, en même temps qu'elles troublent plus ou moins profondément la nutrition générale ; ce sont en première ligne : la *rougeole*, puis la *fièvre typhoïde*, la *diphthérie*, la *tuberculose chronique du poumon* et celle des *ganglions bronchiques*, et en dernier lieu, les *lésions chroniques de l'intestin*.

Parmi les affections locales du poumon, celles qui sont le plus souvent suivies de gangrène sont la *broncho-pneumonie* et la *pneumonie secondaires*, l'*apoplexie pulmonaire*, la *dilatation chronique des bronches*. La gangrène pulmonaire à la suite de la pneumonie primitive est infiniment plus rare ; Chavignez et West en ont observé des exemples. Dans le premier cas, il s'agit d'un garçon de quinze ans qui fut pris d'une violente pleuro-pneumonie gauche, et quelques jours plus tard d'une péricardite. Quinze jours après le début de la pneumonie, on constata du même côté des signes de pneumo-thorax ; en même temps une expectoration sanieuse grisâtre s'établit ; l'haleine devint extrêmement fétide; cinquante-deux jours après le début des premiers accidents, et trente-deux après l'apparition de la gangrène, l'enfant succomba.

De même, dans une observation rapportée en détail par West (1), la gangrène paraît s'être développée à la suite d'une pneumonie primitive et au milieu du tissu hépatisé. La pneumonie, qui ne paraissait pas grave, fut traitée par les sangsues et le calomel. Au huitième jour de la maladie, il survint une remarquable dépression des forces, et bientôt des ulcérations probablement gangréneuses des gencives. Aucun symptôme n'indiqua la gangrène du poumon qui fut trouvée à l'autopsie.

Nous avons observé aussi deux exemples fort remarquables du même genre.

Toutefois, nous devons faire quelques réserves touchant la nature primitive de ces pneumonies. Quiconque a passé par les hôpitaux d'enfants sait combien sont peu dignes de foi, dans un trop grand nombre de cas, les renseignements qu'on arrache, en quelque sorte, aux parents des petits malades. Or, nous ne pourrions affirmer d'une manière absolue que dans ces cas donnés comme primitifs, la préexistence d'une rougeole n'ait pas été méconnue, omise, ou cachée.

La *pathogénie* de la gangrène pulmonaire dans l'enfance n'est pas justiciable, aussi largement que dans l'âge adulte, des embolies et des thromboses de l'artère pulmonaire, ces lésions étant fort rares dans le jeune âge. Le mécanisme qui nous semble le plus vraisemblable est celui de la compression du réseau capillaire par l'exsudat inflammatoire de l'hépatisation, par des infarctus, par des masses tuberculeuses. Lorsque la vitalité des tissus est diminuée par les causes prédisposantes, ces causes peuvent suffire à déterminer la mortification du poumon. On a également signalé la pénétration dans les ramuscules bronchiques de produits émanant de foyers gangréneux. Il peut se former aussi dans les vaisseaux des thromboses cachectiques déterminant la mortification des tissus.

Lorsqu'il existe un processus gangréneux sur un autre point de l'économie, dans la bouche, dans le pharynx, on conçoit que la pénétration d'embolies spécifiques dans la circulation pulmonaire puisse déterminer la gangrène de ce côté. De même, dans certaines maladies infectieuses, il pourrait se former des embolies septiques portant dans différents points de l'économie, dans le poumon notamment, une sorte de gangrène métastatique.

(1) West, *Lectures on the diseases of children*, p. 209.

TRAITEMENT

Lorsque le diagnostic de la gangrène pulmonaire a pu être établi, l'analogie invite à prescrire un traitement analogue à celui des gangrènes externes. Remarquons, tout d'abord, que la première et principale indication des gangrènes ne saurait être remplie, vu l'impossibilité d'appliquer des topiques sur le siège du mal. On est donc réduit à se reporter sur la seconde indication, celle qui commande de relever l'état général ; l'analogie, en effet, porte à croire que les toniques, utiles dans les gangrènes visibles, le seront encore dans celles des organes inaccessibles à la vue. Mais ces médicaments perdent une grande partie de leur efficacité, n'étant plus soutenus par le traitement local. En outre, la mort survient toujours trop rapidement pour qu'on puisse espérer que le traitement général ait le temps de modifier la constitution de manière à déterminer la *limitation* de l'eschare. Ces réserves faites, on doit reconnaître que telle est, cependant, la seule médication rationnelle.

Le traitement tonique a donc été mis en usage par tous les praticiens, et on y a joint (surtout chez l'adulte) l'emploi des antiseptiques : chlorures, térébenthine, acide phénique.

Donc si l'on vient à reconnaître l'existence de la gangrène pulmonaire, on pourra faire la prescription suivante :

1° Faire sur le lit des aspersions avec une solution phéniquée, ou entourer le malade de vases d'où s'exhale de l'acide phénique, ou bien encore, établir autour de lui une atmosphère antiseptique au moyen de pulvérisations du même liquide.

2° On a recommandé aussi les inhalations d'acide thymique (Paquet), celles d'huile essentielle de térébenthine (Steffen), ainsi que l'usage interne du même médicament, puis l'acétate de plomb à la dose de 2 à 3 centigrammes toutes les deux heures (Traube), le salicylate de soude à celle de 4 à 6 grammes par jour, le sulfate de quinine à celle de 1 à 2 grammes.

3° Chaque heure donner une cuillerée à dessert de la potion suivante :

Julep gommeux	60	grammes.
Sirop d'écorces d'orange	15	—
Extrait de quinquina	2	—

4° Nourrir l'enfant de bouillon et, s'il se peut, de viande ; donner un peu de vin vieux, de l'eau-de-vie, etc.

Nous reproduisons, en terminant, l'observation suivante publiée par West et que nous avons mentionnée plus haut :

OBSERVATION. — *Garçon de six ans. — Constitution délicate. — Symptômes de pneumonie lobaire. — Hémoptysie considérable. — Gangrène énorme du poumon.*

Chrétien, garçon, âgé de six ans, entré le 22 avril 1840.

Cet enfant, maigre et chétif, dont les yeux sont bleus, les cheveux blonds, la peau fine et blanche, dont le caractère est triste, et qui est enclin à la masturbation, habite depuis neuf mois avant son entrée dans une chambre sèche et assez aérée, mais constamment imprégnée d'une odeur fétide par le voisinage des lieux d'aisances.

Habituellement sujet au dévoiement, il est tombé malade deux mois avant son entrée à l'hôpital. Depuis lors, il a été pris d'une toux par quintes sans sifflements, suivie d'une expectoration blanchâtre claire, avec douleurs vagues dans la poitrine. Il avait une fièvre irrégulière avec rougeur des joues par moments et sans sueurs nocturnes. L'appétit, sans être complètement perdu, était capricieux, la soif vive par moments. Il existait aussi un dévoiement peu abondant, deux ou trois selles dans les vingt-quatre heures. Il n'y avait pas de symptômes cérébraux ; seulement l'enfant dormait peu la nuit et était assoupi le jour. Depuis deux mois, l'amaigrissement était considérable, et avait toujours été en augmentant.

A l'entrée, l'enfant était dans l'état suivant : face très pâle, narines sèches et pulvérentes, lèvres pâles et humides, décubitus dorsal gauche, forces un peu déprimées, chaleur assez vive; pouls à 120, peu développé ; respiration à 36, régulière. Toux assez fréquente, sèche et sans expectoration. En avant à droite, la percussion est sonore et la respiration faible; en arrière du même côté, dans toute la hauteur, la percussion est peu sonore, et l'oreille perçoit une expiration bronchique profonde; il n'y a pas de râles. Aucun symptôme stéthoscopique du côté gauche.

La langue, humide, est blanche à la base et rouge au pourtour. La bouche est mauvaise, mais l'*haleine n'est pas fétide*. L'appétit est conservé ; la soif est médiocre, les selles sont normales. (*Mauve; demi-looch blanc; trois potages.*)

Le même état persiste pendant plusieurs jours ; le quatrième, les mêmes symptômes existent, sauf les modifications suivantes : les narines sont croûteuses, les lèvres sèches, les forces très déprimées, la chaleur médiocre. De nombreux sudamina existent sur le cou. La toux est suivie d'une expectoration abondante que nous ne voyons pas. En avant à droite, on entend quelques craquements par intervalles sous la clavicule ; en arrière, la respiration bronchique est surtout intense à la partie moyenne avec retentissement du cri. L'abdomen est généralement, mais peu douloureux ; la soif est vive; il a eu trois selles en dévoiement. (*Décoction blanche ; bain sulfureux ; lavement d'eau de son.*)

Dans la nuit du cinquième au sixième jour, l'enfant expectore une grande quantité de sang qu'il dit avoir vomi, et le matin du sixième jour nous le trouvons dans l'état suivant : Il est couché sans forces sur le côté droit ; sa figure et ses lèvres sont très pâles; son pouls est à 110, régulier. La chaleur est très vive au

tronc, tandis que ses mains et sa figure sont couvertes d'une moiteur froide. Devant lui, son drap est souillé par une expectoration sale, sanglante, sanieuse et aérée. Dans le crachoir, nous trouvons environ trois palettes de caillots mêlés à une sanie rouge non aérée. L'auscultation fait percevoir des craquements muqueux sous les deux clavicules; et en arrière à droite, dans la moitié inférieure, une absence complète de bruit respiratoire; au-dessus il existe des craquements assez abondants. Il n'y a pas de respiration bronchique ni de retentissement de la voix. La moitié inférieure est mate à la percussion. La langue est pâle; l'*haleine n'est pas fétide*: le ventre est assez gros, un peu tendu, généralement douloureux; l'appétit est nul, la soif vive; les selles sont peu abondantes et contiennent une petite quantité de sang, d'après le dire des infirmières. (*Lichen d'Islande; thériaque.*)

Le septième jour, les symptômes sont peu différents : le pouls est à 108, petit, la chaleur très vive, les sueurs abondantes, les forces très déprimées, la toux fréquente. Une nouvelle hémorrhagie aussi considérable que la première a eu lieu; le sang expectoré a une teinte beaucoup plus noire. La matité existe en arrière à droite dans presque toute la hauteur, mais surtout à la partie moyenne; là nous percevons de la respiration bronchique et du râle sous-crépitant. A gauche en arrière, dans toute la hauteur, râle sous-crépitant assez abondant. La langue est noirâtre, la bouche mauvaise, l'*haleine fétide, gangréneuse*. Le ventre est affaissé, souple et indolent; le dévoiement est fréquent, liquide et d'un vert noirâtre. (*Mauve; bain sulfureux.*)

Le huitième jour, l'enfant est de plus en plus affaissé; il est couvert d'une sueur visqueuse. La toux est toujours fréquente, et l'expectoration est noire, écumeuse et très fétide. Dans la moitié supérieure droite de la poitrine, en arrière, la toux et la respiration ont un timbre métallique particulier; pas de râles, mêmes symptômes du reste. (*Bain sulfureux; extrait de ciguë*, 10 *centigr. dans une potion.*)

L'état persista le même jusqu'au matin du neuvième jour, où l'enfant mourut sans présenter d'autres phénomènes importants. Pendant tout le temps de la maladie, il avait conservé toute sa connaissance, et avait toujours répondu à nos questions.

Autopsie vingt-huit heures après la mort, par un temps découvert, tiède et venteux. — Maigreur extrême; très peu de raideur cadavérique dans les bras; putréfaction très peu avancée de la paroi abdominale, plus étendue sur la paroi thoracique droite en arrière.

La *plèvre droite* présente des adhérences générales très intimes au moyen de plaques tuberculeuses intrapleurales assez étendues, et d'un tissu cellulaire dense et serré.

Le *poumon droit* est lourd et précipite en totalité au fond de l'eau. Le lobe supérieur, confondu avec les autres, présente une hépatisation d'un rouge assez clair, molle, gorgée de beaucoup de sanie grisâtre, et occupant tout le sommet dans l'étendue d'un gros œuf environ. Au bord antérieur, la pneumonie est moins avancée et gorgée de sérosité. Les trois quarts inférieurs du poumon sont occupés par une vaste excavation remplie d'un liquide noir grumeleux, à odeur extrêmement fétide et gangréneuse. Les parois de cette caverne sont à l'intérieur, noires par places, grises en d'autres, très molles, et formées par un détritus gangréneux très abondant. Dans plusieurs points, ce détritus pulpeux est doublé

par une couche jaune, molle, gangréneuse elle-même, et derrière celle-ci se trouve le tissu pulmonaire flasque prêt à se gangréner et contenant quelques tubercules miliaires.

Derrière la racine des bronches existe une petite portion de tissu pulmonaire hépatisé, lisse à la coupe, de couleur foncée, contenant quelques granulations jaunes, et à son centre une petite excavation qui communique avec la bronche mère du lobe par deux petites ulcérations latérales.

Les *bronches* de ce poumon sont d'un rouge violacé foncé ; cette couleur se mêle bientôt à une teinte d'un blanc jaunâtre mat, qui, après la première division bronchique, domine à mesure qu'on approche de la gangrène et finit par exister seule. La cavité des bronches contient le même liquide que l'excavation gangréneuse.

Le *poumon gauche*, généralement emphysémateux, est gorgé dans sa partie postérieure d'une notable quantité de sérosité sanguinolente.

Les *ganglions bronchiques* sont petits et grisâtres; deux contiennent quelques petits tubercules miliaires crus.

Le *cœur*, de volume ordinaire, un peu flasque, renferme quelques caillots assez mous et du sang liquide.

La partie supérieure du tube digestif ne présente aucune lésion importante mais le côlon est tapissé par une couche épaisse de mucus, et les trois quarts inférieurs offrent une coloration d'un rouge assez vif et intense, disposé par lignes longitudinales. Dans ces points, la muqueuse est un peu épaissie et très ramollie ; elle ne fournit aucun lambeau.

Le *foie* et la *rate* sont à l'état normal. Le *rein gauche*, assez volumineux, de consistance ferme dans toutes ses parties, est gorgé de sang, présente une arborisation très vive de la substance corticale, et une coloration rouge foncée à la circonférence de la substance tubuleuse. Le bassinet est à peine injecté. Le *rein droit* est beaucoup moins gros et moins rouge que le gauche.

L'*encéphale* ne présente aucune autre lésion notable qu'une quantité assez abondante de sérosité dans toutes ses parties : la grande cavité arachnoïdienne en contient environ deux cuillerées à café. La première est soulevée par le liquide qui l'infiltre, et l'on en trouve environ quatre cuillerées à bouche dans les ventricules dilatés. La substance cérébrale est généralement flasque et piquetée.

CHAPITRE XV

ŒDÈME DU POUMON

HISTORIQUE

Fréquent autant et plus que les autres espèces d'hydropisie, l'œdème du poumon a peu occupé les médecins qui ont écrit sur les maladies des enfants. En effet, le plus souvent terminal ou latent, naissant dans le cours de maladies mortelles ou chez des enfants cachectiques, il ne réclame guère de médication spéciale. Cependant il est des cas où cette maladie, survenue subitement chez des enfants robustes, en pleine santé ou non débilités encore, suit une marche aiguë et fait partie de ces épanchements séreux, rapides, qui succèdent à certaines maladies, notamment au mal de Bright aigu, scarlatineux ou non. Elle est alors une des principales causes de mort, sinon la seule. C'est à ce titre que nous lui avons consacré, dans notre première édition, un chapitre dans lequel nous avons insisté sur son siège, sa forme symptomatique et ses causes.

Depuis nous, Legendre a publié, dans son mémoire sur quelques complications de la scarlatine, un chapitre intéressant sur l'œdème du poumon (1), travail dans lequel il distingue deux variétés d'œdème pulmonaire : un *œdème vésiculaire* classique connu depuis Laennec, et un *œdème du tissu cellulaire* dont il donne la description et qui aurait pour caractère d'occuper le tissu cellulaire à l'exclusion des alvéoles. Bien que nous ne puissions pas partager toutes les opinions de ce consciencieux auteur, nous nous empressons de reconnaître toute l'exactitude de ses recherches au double point de vue de la forme symptomatique et du traitement. Aussi, tout en réfutant quelques-unes de ses conclusions, au moyen de faits et d'expériences nouvelles, lui avons-nous fait plus d'un emprunt utile.

West (2) adopte les opinions de Legendre sur l'anatomie patholo-

(1) *Recherches anatomo-pathologiques*, etc., p. 324.
(2) *On the diseases of infancy*, p. 206.

gique, et décrit brièvement la forme aiguë et grave de l'œdème pulmonaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'œdème pulmonaire est constitué par une exsudation séreuse qui se produit à la surface libre des alvéoles et dans l'épaisseur de leurs parois. Il peut être simple, c'est-à-dire exister à titre de lésion pulmonaire unique; il peut être compliqué, ou pour mieux dire coïncider avec l'affaissement pulmonaire, avec la congestion du poumon et avec l'hépatisation.

Dans l'œdème pulmonaire simple, le poumon est volumineux, lourd, et ne s'affaisse pas à l'ouverture de la poitrine; pressé entre les doigts, il crépite et conserve une empreinte digitale profonde. Sa couleur est gris clair ou gris rosé, moins foncée à la partie antérieure qu'à la partie postérieure, où elle est quelquefois violacée. A la section, il s'écoule en abondance un liquide séreux, souvent un peu teinté de sang, et presque toujours mêlé d'une infinité de petites bulles d'air. Mis dans l'eau, le tissu pulmonaire surnage toujours en totalité ou par parties; sa consistance est normale; quelquefois il résiste un peu moins au doigt et se laisse pénétrer avec plus de facilité.

Ces caractères généraux subissent cependant quelques modifications suivant l'abondance et le siège de l'œdème, et suivant les lésions pulmonaires qui l'accompagnent.

Laennec a enseigné que, chez l'adulte, l'œdème occupe d'habitude la partie inférieure et postérieure des poumons; à la suite de recherches assez nombreuses, puisqu'elles portent sur soixante-dix-sept autopsies, il nous a paru qu'il n'en était pas de même pour l'enfant, et que l'œdème était plus fréquent et plus abondant au lobe supérieur qu'à l'inférieur.

Le liquide existe en quantité très variable : tantôt il s'écoule, à la coupe, de véritables ruisseaux de sérosité; nous l'avons même vu être assez abondant et distendre assez le poumon pour qu'à la moindre pression, et avant toute section, on le vît sourdre en une multitude de petites gouttelettes à travers la plèvre; d'autres fois le liquide s'écoule à peine de la coupe du poumon. Mais alors y a-t-il œdème, et où est la limite entre l'état sain et la maladie?

Le liquide est aéré; mais les bulles d'air qu'il contient sont très variables en volume et en quantité; dans quelques cas rares, nous avons trouvé la sérosité presque complètement privée d'air. Laennec

regardait cette particularité comme la suite de l'ancienneté de la maladie.

Quelquefois les lobules sont séparés et comme disséqués par le liquide infiltré; il en résulte des traînées plus ou moins larges qui rappellent l'emphysème interlobulaire. Une piqûre faite au niveau de ces points laisse échapper une sérosité non aérée. Mais la section du poumon lui-même donne issue à un liquide spumeux, et l'organe reste plus léger que l'eau.

Cette description permet d'établir que la sérosité se dépose toujours dans les alvéoles ainsi que dans le tissu cellulaire péri-alvéolaire et péri-lobulaire.

Enfin il est possible que la sérosité soit accumulée dans les alvéoles en assez grande quantité pour les remplir après en avoir chassé l'air. Dans ce cas, le poumon deviendrait plus solide et plus lourd que l'eau, comme dans la forme suivante. La seule différence qu'on pourrait établir entre ces deux espèces d'œdème serait que dans la première, les alvéoles comme le tissu cellulaire, seraient complètement remplis de liquide, tandis que dans la suivante les alvéoles étant affaissés n'en contiendraient pas. Ces distinctions nous paraissent assez peu utiles.

L'œdème du poumon peut coexister avec l'affaissement pulmonaire. Nous avions déjà indiqué dans notre première édition cette coïncidence. Depuis nous, Legendre a décrit cette lésion sous le nom d'*œdème du tissu cellulaire du poumon*. Voici les caractères auxquels il le reconnaît : le parenchyme, d'une couleur lilas, est complètement privé d'air; il est plus lourd que l'eau, compact, d'une consistance mollasse et tremble légèrement quand on l'agite. Les lobules sont disséqués par des lignes blanchâtres qui laissent écouler, lorsqu'on les pique, une sérosité abondante et non spumeuse. Il en est de même quelle que soit la partie du poumon malade que l'on incise. L'insufflation rend au tissu son volume et son aspect ordinaires; l'air pénètre dans les alvéoles pendant que la sérosité s'échappe par la racine du poumon.

Nul doute que dans cette lésion le liquide occupe le tissu cellulaire et que les alvéoles ne soient affaissés. A cet égard, nous partageons l'avis de Legendre; mais il nous est plus difficile d'admettre avec lui que l'affaissement pulmonaire résulte de la présence dans le tissu cellulaire de liquides qui, comprimant les alvéoles, en expriment l'air et condensent le poumon. L'œdème, pas plus que la congestion, ne peut produire à lui seul cet effet; il faut la présence de

mucosités bronchiques mettant obstacle au renouvellement de l'air. Cette dernière cause possède, à elle seule, le pouvoir de produire l'affaissement pulmonaire ; l'œdème ou la congestion lui viennent tout au plus en aide (voy. BRONCHO-PNEUMONIE). D'autre part, la facilité avec laquelle la sérosité pénètre dans les bronches de dehors en dedans comme de dedans en dehors, ainsi qu'il résulte des expériences faites par nous, nous paraît être un obstacle absolu à cette compression.

Somme toute, l'interprétation de Legendre est erronée, l'œdème du poumon occupe à la fois les alvéoles et le tissu cellulaire, et les cas dans lesquels il a cru voir un œdème spécial à ce dernier sont des exemples de coexistence de l'œdème et de l'affaissement pulmonaire.

Lorsque la sérosité, au lieu d'être jaune ou roussâtre, est fortement teintée de sang, lorsqu'en même temps le tissu pulmonaire se déchire avec facilité, il est convenable d'admettre la présence simultanée de trois lésions : l'œdème, la congestion et l'affaissement pulmonaire.

Enfin il est des cas rares où le poumon hépatisé, granuleux, friable, donne issue, lorsqu'on l'incise, à une grande quantité de liquide séreux et sanieux, non aéré ; toutes circonstances qui caractérisent l'union de la pneumonie et de l'œdème.

En résumé, dans l'œdème simple du poumon, la sérosité occupe en même temps les alvéoles et le tissu cellulaire, et transsude avec facilité à travers la muqueuse alvéolaire. Dans ces cas, les vésicules contiennent de l'air, et la sérosité qui s'écoule de la section est aérée.

L'œdème peut s'unir à l'affaissement, à la congestion et à l'hépatisation ; ces dernières lésions, à peu près indépendantes de l'œdème, reconnaissent des causes spéciales que nous avons indiquées dans les chapitres précédents.

Voici un résumé des expériences faites par l'un de nous ; jointes à à nos observations, elles nous ont conduits aux résultats que nous venons d'indiquer :

1° L'eau pure ou épaissie par la gélatine, injectée même avec très peu de force dans la trachée, remplit le poumon, le distend, transsude à travers la plèvre, dissèque les lobules en produisant des traînées identiques avec celles de l'œdème cellulaire. Une piqûre faite sur ces traînées donne issue à un liquide non aéré. La section des lobules eux-mêmes laisse écouler un liquide spumeux. Le poumon

surnage même dans les points les plus remplis en apparence de liquide.

L'aspect du poumon est à peu près le même que dans le cas d'œdème simple.

2° Une certaine quantité d'eau étant introduite dans les bronches, et ayant paru imprégner et remplir une portion du poumon, si l'on pratique l'insufflation, l'air chasse l'eau qui traverse la plèvre et dissèque les lobules comme dans l'expérience précédente. La plupart des alvéoles sont insufflés ; mais l'air ne pénètre pas dans les espaces interlobulaires disséqués.

3° Si dans ce cas on fait, comme dans l'expérience n° 1, une ponction sur un de ces espaces interlobulaires, et si l'on pratique l'insufflation après la ponction faite, il s'en échappe un liquide non spumeux, et l'air ne passe pas par cette ouverture, même lorsque l'insufflation a été poussée assez fortement pour soulever et crever la plèvre dans les points voisins.

4° L'eau gélatineuse colorée en bleu et en rouge étant injectée simultanément dans les veines et les artères d'un poumon dont la bronche reste libre, sort immédiatement en grande abondance par la bronche elle-même. Le liquide qui s'échappe ainsi ne contient pas la matière colorante rouge ou bleue, mais bien des bulles d'air et le sang contenu dans les vaisseaux. Ce dernier fait a été surtout évident dans un cas où, agissant sur un poumon congestionné, nous l'avons vu, par le fait de l'injection, perdre sa couleur livide et violacée.

Dans cette expérience, comme dans celles des n°s 1 et 2, le liquide transsude à travers la plèvre, dissèque les lobules : les traînées interlobulaires fournissent à la piqûre un liquide non spumeux ; mais le poumon reste plus léger que l'eau.

5° L'air insufflé dans les bronches dilate le poumon, distend les alvéoles, ne traverse pas la plèvre, ne passe pas dans le tissu cellulaire, ne dissèque pas les lobules.

6° L'air insufflé dans l'artère pulmonaire distend légèrement le poumon, et paraît arriver dans les alvéoles et ressortir par la bronche laissée ouverte. Mais si l'on pratique la ligature de la bronche et de la veine pulmonaire de manière à s'opposer à la sortie de l'air, une insufflation un peu forte distend le poumon presque autant que si elle est faite par la bronche ; les alvéoles sont manifestement dilatés ; les lobules ne sont pas disséqués ; l'air ne pénètre pas dans le tissu interlobulaire.

En somme, l'eau pure ou épaissie par la gélatine traverse avec

facilité la membrane qui termine les bronches, s'épanche dans le tissu cellulaire, transsude à travers la plèvre, mais ne parvient pas à chasser tout l'air contenu dans les alvéoles pulmonaires.

Ces effets se produisent quelle que soit la face de la membrane muqueuse que l'on mette en contact avec l'air, c'est-à-dire l'intérieur ou l'extérieur des alvéoles.

Il est curieux de voir cette membrane, qui laisse transsuder les iquides avec tant de facilité, opposer un obstacle invincible au passage de l'air de dedans en dehors, et le laisser traverser sans résistance lorsqu'il arrive par les vaisseaux.

Ces expériences, que bien d'autres médecins ont faites avant nous, justifient toutes les idées que nous avons émises sur l'anatomie de l'œdème du poumon, et expliquent pourquoi nous ne partageons pas celles que nous trouvons dans l'intéressant travail de Legendre. On pourrait nous reprocher de n'avoir pas préféré, pour faire les injections, l'eau albumineuse à l'eau gélatineuse; car il paraît démontré aujourd'hui par les expériences de M. Mialhe, que les liquides albumineux ne peuvent pas traverser les membranes. Nous répondrions que cette transsudation a lieu pendant la vie justement dans les circonstances où l'albumine a perdu les propriétés qui empêchent de s'échapper des vaisseaux, le sérum devenu à peu près semblable à un liquide aqueux. Une seule objection peut nous être opposée : c'est que nos expériences ont été faites sur le cadavre, et que peut-être les membranes, si faciles à traverser après la mort, opposent pendant la vie un obstacle plus réel au passage des liquides.

Mais nous répondrons à cette objection par nos observations, et même par celles de Legendre, qui montrent que l'œdème cellulaire est presque toujours, sinon toujours, accompagné d'un certain degré d'œdème alvéolaire.

SYMPTÔMES

Signes physiques. — Ils diffèrent suivant l'espèce anatomique de l'œdème. S'il est simple, et si l'infiltration cellulaire n'est pas trop considérable, on doit percevoir des râles humides, plus ou moins fins. Si l'œdème occupe largement le tissu cellulaire ou accompagne l'affaissement du poumon, l'absence du murmure respiratoire pourra être le phénomène principal. Les râles et l'obscurité de la respiration pourront coexister à divers degrés suivant l'abondance de l'infiltration intra ou extra-alvéolaire. Laennec signale ces deux symptômes

comme étant les caractères stéthoscopiques de l'œdème du poumon, et ce sont eux que nous avons observés. Mais ils sont loin de se montrer constants; en effet, plusieurs malades auscultés peu d'heures avant la mort, et qui nous avaient offert une respiration parfaitement pure ou même exagérée, nous présentèrent, à l'autopsie, un œdème considérable des poumons. Nous nous sommes demandé si, dans ces cas, l'infiltration séreuse n'était pas postérieure à la mort.

Les symptômes le plus habituellement perçus sont : du *râle sous-crépitant*, rarement très fin, assez souvent à grosses bulles, quelquefois continu, d'autres fois intermittent. Il est, dans quelques cas, remplacé par des *râles sonores*, *ronflants*, *rarement sibilants*. Chez un grand nombre de malades on trouve de l'*obscurité du murmure respiratoire;* nous n'avons constaté de différence dans la sonorité que dans les cas où l'infiltration était assez abondante.

Legendre croit que l'œdème alvéolaire se révèle par un râle sous-crépitant fin et très étendu, tandis que l'œdème cellulaire donne lieu quelquefois à l'absence du murmure respiratoire et à la matité. Il a perçu aussi, en général, un peu de râle sous-crépitant qu'il attribue à la coexistence d'un léger œdème alvéolaire. Cette circonstance aurait dû sans doute l'engager à ne pas séparer aussi complètement qu'il l'a fait les deux espèces d'œdème.

Quoi qu'il en soit, il ressort de ces résultats assez disparates, que nous n'avons en réalité aucun signe positif pour diagnostiquer par l'auscultation seule l'œdème du poumon; toutes les autres lésions qui l'accompagnent, mélangeant leurs symptômes aux siens, empêchent de le reconnaître. Toutefois, en éliminant les cas nombreux où l'infiltration séreuse n'est pas la seule lésion pulmonaire, il en reste un très petit nombre dans lesquels nous avons constaté les symptômes ci-dessus indiqués. Mais ces symptômes n'acquièrent une valeur réelle que dans les cas où l'on peut reconnaître l'existence d'un œdème sur une partie du corps accessible à la vue.

Symptômes fonctionnels. — Les autres phénomènes que détermine cette infiltration séreuse ne sont pas plus significatifs. Cependant il faut noter la dyspnée causée par l'obstacle qu'apporte le liquide à l'introduction de l'air; cette oppression est d'autant plus grande que l'épanchement est plus rapide et plus considérable; quelquefois alors il cause des accès de suffocation qui simulent ceux de la bronchite suffocante. Souvent l'œdème du poumon n'occasionne du reste aucune réaction fébrile et n'apporte presque aucun changement dans l'aspect de la maladie qu'il complique; parfois, au

contraire, il s'accompagne d'un appareil fébrile très intense et prend le rôle principal dans le complexus morbide. Dans ce dernier cas, il donne lieu aux phénomènes suivants dont nous empruntons le tableau à Legendre.

Les premiers symptômes sont la toux et la dyspnée qui débutent avant, pendant ou après l'anasarque concomitante. Ces premiers symptômes, peu tranchés d'abord, augmentent bientôt; la respiration est haletante, l'expiration plaintive ; les mouvements d'inspiration, d'une fréquence excessive, ne sont plus en rapport avec les pulsations artérielles; la peau est chaude et sèche; les pommettes deviennent livides, les lèvres violacées; l'enfant ne peut plus rester couché et veut se tenir assis; la toux est incessante, sèche, non suivie d'expectoration. Le bruit respiratoire est obscur ou mêlé d'un peu de râle sous-crépitant. La décroissance des symptômes est l'indice de la diminution de la maladie, qui peut se terminer par la guérison. Leur aggravation, jointe à l'agitation et au délire, annonce la terminaison fatale qui arrive tout à coup et sans agonie, dans un intervalle de temps très court.

Comme les signes physiques, ces symptômes réunis peuvent indiquer la présence d'un œdème pulmonaire, mais ils n'ont, à nos yeux, un caractère de certitude que si l'on constate en même temps l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané et l'existence d'une cause d'hydropisie : scarlatine, albuminurie, etc. Ils peuvent être modifiés d'ailleurs par l'adjonction de l'affaissement pulmonaire ou de l'hépatisation.

L'œdème pulmonaire présente dans sa marche quelques différences qui dépendent en grande partie de sa cause.

FORME — DURÉE

L'œdème du poumon peut-il être primitif et isolé ? Nous ne saurions l'affirmer, car nous n'en possédons pas d'exemple, mais nous croyons qu'il peut se joindre à d'autres espèces d'hydropisie primitive pour former avec elles un ensemble morbide bien caractérisé. Ainsi, nous l'avons observé, dans un certain nombre de cas, chez des enfants atteints d'anasarque primitive non albuminurique. On voyait alors se produire du râle très variable en abondance et en volume; ce râle existait dans toute la hauteur, mais surtout au sommet, tandis qu'à la base il fut masqué pendant longtemps par l'obscurité de la respiration; l'oppression était extrême et la fièvre

vive. Nous pensâmes qu'il s'agissait d'une infiltration séreuse de plusieurs organes à la fois ; mais comme la guérison eut lieu, nous ne pouvons pas affirmer que notre diagnostic fût exact.

Mais l'œdème du poumon est presque toujours secondaire et accompagné d'infiltration œdémateuse d'autres organes.

Il se présente, suivant les auteurs, sous les formes *suraiguë*, *aiguë* et *chronique* ou plutôt *cachectique*. Ces divisions sont basées plutôt sur l'analogie que sur des preuves bien positives ; on jugera de nos réserves.

Forme suraiguë. — C'est dans les cas analogues à celui qui fait le sujet de l'observation suivante, que la maladie prend cette allure :

Observation. — Un garçon de huit ans et demi est atteint de néphrite parenchymateuse, suite de scarlatine et accompagnée d'anasarque. La maladie paraît grave, sans cependant donner d'inquiétude actuelle ; il n'y a pas ou peu de fièvre ; la respiration est pure, lorsque tout à coup l'enfant est pris d'accès d'étouffement, et meurt en peu d'instants. On trouve, à l'autopsie, un œdème considérable de la totalité des deux poumons ; la section fait couler une grande quantité de liquide séreux sanglant et aéré ; l'organe surnage en totalité et par parties. Il existe en outre quelques adhérences pleurales infiltrées de sérosité, et une néphrite parenchymateuse aiguë au premier degré.

Quelle maladie a déterminé la mort, sinon l'œdème suraigu du poumon ? Nous avons cité et nous citerons ailleurs des observations plus ou moins analogues à celle-ci, et qui nous engagent à admettre cette forme d'œdème.

Forme aiguë. — A côté des faits de ce genre, nous en avons observé beaucoup d'autres dans lesquels on voyait des enfants d'une constitution vigoureuse affectés d'une maladie fébrile, et chez lesquels l'autopsie nous démontrait l'existence d'une infiltration séreuse du poumon, d'intensité variable. Nous n'avons pu connaître la durée de la maladie, en raison de l'obscurité de la symptomatologie ; mais nous avons pensé que dans les exemples de ce genre, l'œdème n'était pas suraigu, parce qu'il n'avait pas déterminé d'accès de suffocation ; d'autre part, l'aspect du malade éloignait toute idée de cachexie et de chronicité. Nous pensons donc qu'il existe un œdème du poumon à marche et à forme simplement aiguës.

Forme chronique ou cachectique. — Enfin, nous voyons ailleurs des enfants chétifs, malingres et détériorés qui, à la dernière période d'une maladie aiguë ou chronique, s'éteignent insensiblement,

sans augmentation de la dyspnée ; à l'autopsie nous trouvons des œdèmes pulmonaires souvent considérables. Plusieurs de ces enfants même présentaient d'autres hydropisies, notamment des anasarques cachectiques. Dans ces cas l'infiltration du poumon a été, suivant nous, chronique ou plutôt cachectique ; car ignorant totalement la durée de cette maladie, qu'aucun symptôme n'avait révélée, nous ne savions pas si elle ne s'était pas produite dans les derniers jours de la vie. Portant donc notre jugement d'après l'aspect du malade et l'absence des symptômes spéciaux, nous avons admis un œdème pulmonaire cachectique et latent.

En résumé, l'œdème pulmonaire comporte deux modalités symptomatiques bien différentes. Dans l'une, la suffocation est le symptôme dominant ; la marche est rapide, la durée de quelques heures à quelques jours, et la mort le résultat de la lésion du poumon.

Dans la seconde, la marche est beaucoup plus lente ; les symptômes de suffocation sont moins tranchés ; l'infiltration pulmonaire est le plus souvent latente, et la mort est causée par les progrès des maladies concomitantes, plutôt que par l'œdème lui-même.

ÉTIOLOGIE

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer ont pu faire pressentir quelles étaient les causes de l'œdème du poumon. Elles se rapprochent de toutes celles qui, d'une manière générale, provoquent les hydropisies, et ne sont spéciales au poumon que dans quelques cas très rares. Toutes les causes qui produisent l'hypérémie, toutes celles qui causent une augmentation de la pression intra-capillaire : fluxions, fluxions collatérales, stases, concourent à produire l'œdème du poumon. Mais l'augmentation de la pression sanguine n'est pas nécessaire, si la crase du sang est altérée ; aussi les maladies dyscrasiques ont-elles une importance considérable dans la production de l'œdème pulmonaire.

Ces causes peuvent donc être locales ou générales.

Causes locales. — Dans ce groupe figurent certaines maladies aiguës du poumon dont les plus importantes sont, sans contredit, la *broncho-pneumonie* et la *pneumonie secondaire* à toutes ses périodes : à son début, à son second et à son troisième degré, ou pendant sa résolution. Dans toutes ces circonstances, l'infiltration séreuse nous a paru dépendre de plusieurs causes différentes. Tantôt l'inflammation seule semblait avoir amené l'œdème, mais ce

cas était de beaucoup le plus rare; et presque toujours, indépendamment de la cause générale, on voyait un autre élément local coïncider avec la pneumonie. Ici l'enfant était *rachitique*, et l'obstacle apporté à la circulation par la déformation de la poitrine, aidait sans doute à la production de l'œdème. Ailleurs, la pneumonie coexistait avec une *gangrène du poumon*, et l'on sait que les gangrènes sont souvent précédées ou accompagnées d'une infiltration séreuse.

Nous signalerons encore parmi les causes locales, la *compression des veines pulmonaires par les ganglions bronchiques devenus tuberculeux*. Il est difficile de démontrer l'influence de cette cause par l'inspection directe, car les parois veineuses sont si souples qu'elles peuvent être comprimées sans diminuer de calibre, en sorte qu'en ouvrant une veine entourée de ganglions tuberculeux, on n'aperçoit aucun rétrécissement apparent; mais si l'on considère, ainsi que nous le dirons ailleurs, la place qu'occupent les ganglions à la racine des poumons, leur volume et leur résistance, la manière dont ils entourent de toutes parts les vaisseaux pulmonaires, on comprendra facilement la possibilité de la compression, qui, aidée de la cachexie générale, n'a pas besoin d'être absolue pour déterminer une infiltration. La veine, comprise entre deux ganglions qui ne sauraient s'éloigner l'un de l'autre et qui tendent au contraire à se rapprocher et à se confondre par suite de leur augmentation de volume, la veine, disons-nous, ne peut plus se laisser distendre par l'ondée sanguine, comme les autres vaisseaux veineux; et ce léger obstacle suffit, chez un enfant cachectique, à la production d'un œdème pulmonaire.

D'autres maladies, plus rares, donnent encore naissance à l'œdème cachectique; ce sont surtout les *maladies chroniques du cœur;* nous avons vu aussi la *cirrhose du foie*, mais la rareté de ces lésions et le peu d'importance du sujet nous permettent de ne pas y insister davantage.

Causes générales ou dyscrasiques. — Parmi ces causes figurent des maladies générales, ou des lésions d'organes plus ou moins éloignés, telles que la diarrhée chronique et surtout le *mal de Bright*.

A côté de la néphrite, et souvent conjointement avec elle, nous devons placer parmi les causes les plus fréquentes d'œdème du poumon, les *fièvres éruptives :* la *scarlatine* d'abord, la *variole* ensuite, puis la *rougeole*, et enfin la *diphthérie* et la *fièvre intermittente*. C'est

surtout après ces maladies, et notamment à la suite de la scarlatine, qu'on observe les hydropisies suraiguës du poumon.

Parmi les maladies chroniques, la *tuberculose* est celle qui s'accompagne le plus fréquemment d'œdème du poumon. Dans ce cas, plusieurs causes influent sur le développement de l'œdème : d'abord la *débilité*, qui prédispose singulièrement aux infiltrations séreuses, ensuite la tuberculose, qui entretient si souvent dans l'organe lui-même un état subinflammatoire. Vu la faiblesse du malade, cette disposition n'aboutit souvent qu'à produire un œdème subaigu.

Enfin, nous ne devons pas oublier de rechercher l'influence de l'*âge* et du *sexe*. Or, nous trouvons que l'*âge moyen de l'enfance* y est remarquablement plus sujet que tous les autres : en effet, sur 77 enfants, nous en trouvons 26 au-dessous de six ans ; 51 au-dessus de cet âge, et, sur ces derniers, 30 sont compris entre six et dix ans.

Sur ce même nombre de malades, nous trouvons 32 filles et 45 garçons, et comme nous possédons un peu plus d'observations de garçons que de filles, nous en concluons que le sexe des enfants n'influe que fort peu sur la production de la maladie.

Si nous examinons l'influence que peuvent avoir ces causes diverses sur les formes de la maladie, nous verrons que les formes aiguës ou suraiguës, accompagnées de suffocation et souvent de fièvre, reconnaissent pour cause habituelle le *mal de Bright aigu*, les *fièvres éruptives* et la *scarlatine*, principalement cette dernière, surtout à cause de ses relations étroites avec les maladies rénales, — et toutes les autres causes d'hydropisies générales à marche rapide. La plupart des enfants qui en sont atteints ont conservé une certaine force et leur constitution n'a pas subi une détérioration profonde.

TRAITEMENT

Nous n'insisterons ici que sur le traitement de la forme aiguë suffocante. Bien que cette maladie soit quelquefois si rapidement mortelle qu'il est difficile d'y apporter à temps un remède efficace, il est des cas où sa marche, moins foudroyante, permet l'emploi d'un traitement méthodique.

Se fondant sur l'acuité de la maladie, sur la forme inflammatoire, sur la violence de la dyspnée, sur le succès des antiphlogistiques

dans l'anasarque scarlatineuse, Legendre a proposé un traitement qui ne s'éloigne pas beaucoup de celui qu'on dirigeait alors contre la pneumonie aiguë. La saignée du bras, lorsqu'elle peut être pratiquée, lui paraît préférable aux émissions sanguines locales, et doit être répétée suivant le besoin. Peu d'heures après la saignée, il administre, d'après la méthode de Mongenot, le tartre stibié comme vomitif, et le lendemain un léger purgatif. — Par ces moyens, il a pu, dès le premier jour, constater une amélioration sensible dans l'état des malades. Il réserve les vésicatoires volants de large dimension pour les cas où ces moyens échoueraient, et enfin quand l'asphyxie est imminente et que la maladie est arrivée à sa dernière période, il conseille l'emploi des stimulants diffusibles.

En tenant compte des indications de Legendre, mais en leur faisant subir quelques modifications nécessitées par les progrès de la thérapeutique, nous conseillerons de diriger le traitement de la manière suivante :

A. Un enfant est atteint, dans la convalescence d'une scarlatine, de toux et de suffocation avec anasarque ; la respiration est obscure ou mêlée de râle sous-crépitant ; le pouls est vif, fréquent ; la chaleur est fébrile ; l'enfant, âgé de six à quinze ans, est robuste :

1° Appliquez sur la poitrine des ventouses scarifiées de façon à tirer 60 à 80 grammes de sang ; s'il s'agit d'un mal de Bright aigu, les ventouses devront être placées sur la région lombaire. Si l'asphyxie est imminente, pratiquez la saignée du bras.

2° Si l'enfant est trop faible ou trop jeune, remplacez les ventouses scarifiées par 15 ou 20 ventouses sèches appliquées sur la base de la poitrine.

3° Deux heures après, donnez un vomitif à l'ipécacuanha.

4° Faites pratiquer l'enveloppement ouaté des membres inférieurs.

5° Le soir même, si les symptômes n'ont pas diminué, si la force de l'enfant le permet, revenez aux ventouses scarifiées ou sèches.

6° Le lendemain matin, prescrivez un purgatif doux (huile de ricin, 10 à 15 grammes), que vous répéterez deux jours après.

7° Mettez l'enfant sur son séant, ou, s'il est plus jeune, portez-le assis sur les bras.

B. Le traitement précédent a échoué, ou bien vous êtes appelé lorsque la dyspnée extrême et la prostration des forces s'opposent à son emploi, ordonnez :

1° Des sinapismes sur la poitrine et sur les extrémités ;

2° Une potion stimulante avec l'hydrolat de mélisse, l'hydrolat de cannelle, l'acétate d'ammoniaque et le sirop d'éther, ou plus simplement du punch à l'eau-de-vie donné par cuillerée chaque heure ou chaque demi-heure et autant que l'enfant pourra le supporter.

CHAPITRE XVI

HÉMOPTYSIE

L'hémoptysie est aussi exceptionnelle dans l'enfance que l'épistaxis y est fréquente. Il n'est pas rare d'ailleurs que l'hémorrhagie nasale s'offre dans certaines conditions qui la puissent faire confondre avec l'hémoptysie, lorsque, par exemple, le malade est couché sur le dos et que le sang coulant doucement sur la paroi postérieure du pharynx pénètre dans le larynx et dans la trachée dont il est ensuite expulsé par la toux, ou quand, après certaines quintes de coqueluche, le sang est rejeté violemment par le nez et par la bouche. Nous avons indiqué (voy. Épistaxis) les moyens d'éviter l'erreur en pareille occurrence. La rareté de ce phénomène morbide dans l'enfance, la similitude de ses caractères symptomatiques avec ceux qu'il offre chez l'adulte, nous dispensent de lui affecter un chapitre étendu. Nous nous contenterons de dire quelques mots de la partie intéressante du sujet, en d'autres termes de l'étiologie.

L'hémoptysie peut être *primitive* ou *secondaire*.

Hémoptysie primitive. — Nous n'avons recueilli que peu d'exemples d'hémoptysie primitive et active ; elles concernent des jeunes filles âgées de douze et quatorze ans ; dans ces cas la perte sanguine a été due, soit à des efforts violents, soit à la *puberté*.

Dehaen (Latour, *Hémorrhagies*, etc., p. 365) a cité l'observation d'un enfant qui fut pris d'hémoptysie violente après un chant forcé ; le même accident se renouvela à trois reprises. On pratiqua d'abord quatre saignées qui, n'ayant apporté aucun soulagement, furent remplacées par des boissons à la glace, et une mixture composée de 8 grammes de bol d'Arménie, 4 grammes de sang-dragon, 30 grammes de sirop de roses rouges, 1 décigramme de laudanum pur dans 180 grammes d'eau de plantain : l'enfant en prenait une cuillerée de demi-heure en demi-heure ; il guérit. Nous rapporterons ailleurs (voy. Apoplexie pulmonaire) une observation de Latour, dans laquelle il s'agit d'une jeune fille de quatorze ans qui succomba à une apoplexie foudroyante du poumon accompagnée d'une légère hémoptysie. Voici l'observation qui nous appartient :

Observation. — *Fille de douze ans. — Hémoptysie primitive active. — Symptômes de bronchite. — Traitement antiphlogistique.— Guérison.*

Lacour, âgée de douze ans, entre, le 9 septembre 1837, à l'hôpital des Enfants malades.

Nous ne pûmes obtenir aucun renseignement sur la santé antérieure de la jeune malade : nous apprîmes seulement qu'elle était sujette aux épistaxis, et non réglée.

Le mardi 3 septembre, elle se sentit du malaise, l'appétit diminua, et elle eut quelques vomissements après avoir mangé; mais elle continua ses occupations, et le 4 septembre elle sortit encore dans la journée. Dans l'après-dînée, elle éprouva de la gêne à respirer, et à dix heures du soir, sans cause connue, elle eut une hémoptysie assez abondante. Le sang rejeté a été évalué à la quantité de 250 grammes. Il survint de la toux; l'oppression augmenta et s'accompagna de point de côté. On pratiqua immédiatement une saignée de deux palettes. Le lendemain au matin, comme elle rendait encore des crachats sanguinolents, on pratiqua une seconde saignée d'une palette : après chacune de ces émissions sanguines, elle éprouva des lipothymies. Nous la vîmes le 9 septembre, à huit heures du matin (treize heures après le début de l'hémoptysie). Elle était alors dans l'état suivant :

Grande et forte, yeux bleus, cheveux châtain foncé, cils longs, peau fine et blanche. La face est un peu bouffie, le facies assez bon, le décubitus indifférent. La peau est chaude et sèche, le pouls à 128, normal; 28 inspirations La poitrine est bien conformée. En arrière la percussion est également sonore des deux côtés ; on entend un râle muqueux très abondant; il occupe toute la hauteur à droite où il est gros ; il est plus fin à gauche, où on le perçoit dans les deux tiers inférieurs seulement. En avant, la percussion est sonore, et l'on n'entend du râle que du côté gauche. Nulle part la voix ne retentit. Les battements du cœur sont masqués par le râle. La toux est rare, accompagnée d'une expectoration grisâtre non adhérente. Le côté gauche est légèrement douloureux. Le ventre est souple et indolent, la langue humide ; pas de selles, peu d'appétit ; la soif n'est pas exagérée. Pas de céphalalgie, de vue trouble, ni d'éternuement. (Guimauve, pédiluves, cataplasmes, lait coupé, saignée.)

Le lendemain, 2 juin, pouls, 120 ; respiration, 128; face pâle; le râle diminue d'abondance en avant, à gauche ; mais il persiste en arrière. La toux continue ; il n'y pas d'expectoration sanglante. Les jours suivants la fièvre diminue progressivement, le point de côté disparaît ; le râle persiste en arrière, tantôt fin, tantôt gros, en présentant de nombreuses alternatives d'augmentation et de diminution, mais il disparaît en avant ; la percussion reste sonore; l'appétit est bon, la soif médiocre, les selles régulières. (Le vingtième jour de la maladie, on pratiqua une saignée de deux palettes, on administra un julep de 2 grammes d'oxyde blanc d'antimoine, et l'on appliqua un emplâtre de poix de Bourgogne entre les deux épaules.) Sous l'influence de cette médication, le râle ne diminua pas d'abord ; mais au bout de quelques jours il tendit à disparaître ; il était très rare lorsque l'enfant quitta l'hôpital, vingt-huit jours après le début de l'hémoptysie. A cette époque, la toux, l'expectoration et la fièvre avaient entièrement disparu ; l'enfant n'était pas sensiblement amaigri.

Nous considérons l'hémoptysie de cette jeune fille comme essentielle; tout au moins il nous semble évident qu'elle n'a pas été liée à une affection tuberculeuse du poumon. L'hémorrhagie a été suivie d'une bronchite intense, et peut-être d'une congestion ou d'une apoplexie pulmonaire; mais à aucune époque, les signes physiques n'ont indiqué le développement de tubercules. Remarquons, en outre, que la jeune malade était sujette aux épistaxis, qui avaient été déjà assez abondantes pour nécessiter l'emploi d'une saignée, et qui indiquaient une grande tendance aux hémorrhagies muqueuses. L'âge de l'enfant, *voisin de la puberté*, la force de la constitution, nous portent aussi à penser que l'hémorrhagie était essentielle et sans doute *supplémentaire*.

Un autre fait que nous ne rapporterons pas ici pour abréger, était presque entièrement semblable à celui que nous venons de citer.

La maladie s'est montrée sous une forme plus grave chez une jeune fille dont nous avons trouvé l'observation dans la *Revue médicale*, 1837, p. 394. Ce cas nous paraît établir le passage entre l'hémorrhagie bronchique et la congestion hémorrhagique du poumon. En voici l'extrait :

Observation. — Une fille de treize ans, fortement constituée et non réglée, éprouva, le 6 mars 1814, du malaise, du frisson immédiatement après son lever; il survint ensuite une fièvre violente qui la força de se remettre au lit. Au même instant la respiration fut gênée et très courte ; la figure se colora et se gonfla beaucoup. La malade, *qui crachait le sang*, était d'une agitation extrême; on ne la calma qu'en ouvrant les croisées de l'appartement, dont il fallut l'approcher. Il y avait, en outre céphalalgie très vive, dilatation des pupilles, obscurcissement de la vue, respiration courte, râlante, et salive spumeuse, sanguinolente, remplissant la bouche. La suffocation était imminente. D'abondantes émissions sanguines dissipèrent les accidents, et la convalescence s'établit sur-le-champ.

Comme dans la précédente, cette observation est relative à une hémoptysie supplémentaire.

Cette déviation de la fonction menstruelle n'est pas très rare; elle forme le contingent le plus important de l'hémoptysie primitive dans le jeune âge. Elle est indispensable à connaître, et l'on saisit sans peine toute l'importance de cette notion au point de vue du pronostic.

Hémoptysie secondaire. — Nous possédons quelques observations d'hémoptysie chez des *enfants tuberculeux*; dans ces cas l'hémorrhagie a presque toujours été terminale et foudroyante; elle survint à une époque avancée de la maladie, en quoi elle a été différente de celle qui, chez l'adulte, marque si souvent le début de la phthisie

pulmonaire, et même de celle qui, terminale aussi, entraîne la mort du malade (voy. TUBERCULOSE). Nous avons recueilli aussi des observations de *gangrène du poumon* accompagnée d'hémoptysie : nous nous sommes demandé si, dans ces cas, la mortification était antérieure ou postérieure à l'hémorrhagie : on trouvera dans le chapitre que nous avons consacré à la gangrène du poumon quelques détails sur ce sujet. Quoi qu'il en soit, cette cause est, sans contredit, celle qui provoque le plus souvent l'hémoptysie secondaire dans l'enfance. Nous verrons en parlant du *purpura* que l'hémorrhagie bronchique paraît en être une complication rare. On la voit aussi se produire, quelquefois, à la suite de violentes *quintes de coqueluche.*

CHAPITRE XVII

APOPLEXIE PULMONAIRE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A l'extérieur, le poumon est marqué de taches irrégulières, d'un violet foncé, un peu résistantes au toucher. Ces taches sont nombreuses surtout au bord postérieur et à la base du lobe inférieur. Elles sont quelquefois difficiles à distinguer, lorsque la lésion n'est pas très superficielle, et aussi lorsque la congestion générale qui accompagne l'apoplexie donne au poumon une teinte violacée.

La coupe pratiquée au niveau des points violets fait voir un tissu d'un rouge noir, souvent d'un noir de jais, d'ordinaire lisse à la coupe, et friable; la pression en fait découler un sang noir abondant.

L'apoplexie pulmonaire nous a offert différents degrés qui nous semblent correspondre à une altération de plus en plus profonde du tissu. Dans un premier degré, les noyaux apoplectiques (*infarctus hémoptoïques* de Laennec) offrant l'aspect décrit ci-dessus conservent encore l'apparence alvéolaire; le sang est versé dans les alvéoles, dans les extrémités bronchiques, dans le tissu interalvéolaire; le tissu n'est pas friable, et surnage lorsqu'on le plonge dans un liquide, quel que soit le soin avec lequel on cherche à l'isoler des parties voisines. La trame pulmonaire n'est pas détruite; les alvéoles, ainsi que le tissu interalvéolaire et interlobulaire, sont infiltrés de sang. A un point plus avancé les noyaux, plus fermes sous le doigt, sont remarquablement friables, et surnagent encore; la plus légère pression les pénètre de part en part, et les convertit en un détritus noirâtre, sanglant, dans lequel il est impossible de retrouver le tissu pulmonaire.

Dans un second degré, le sang épanché a évidemment rompu la trame organique du poumon, et, en pressant le noyau apoplectique, on n'en fait sortir que quelques gouttes de sang noir; il ne reste plus entre les doigts que des débris filamenteux, dernière trace du tissu.

Enfin le parenchyme pulmonaire est complètement détruit, et la partie du poumon frappée d'apoplexie est convertie en une véritable cavité; c'est l'*hémorrhagie en foyer*.

Observation. — Nous avons observé une caverne apoplectique fort remarquable chez un garçon de sept ans qui succomba à une varioloïde. Au niveau du tiers supérieur du lobe inférieur, le poumon offrait une coloration d'un noir très foncé, s'étendant dans l'espace de 2 pouces. La coupe pratiquée en ce point montrait des lobules d'un noir foncé, friables, se précipitant au fond de l'eau. Plus bas (au niveau du tiers inférieur du lobe inférieur), mêmes taches noires, mêmes lobules apoplectiques ; mais, en outre, on voyait sur la coupe une surface grisâtre, aréolaire, traversée par des vaisseaux gorgés de sang, circonscrivant des vacuoles au niveau desquelles le parenchyme était détruit. Cette surface avait l'étendue d'une pièce de cinq francs ; elle pénétrait assez profondément (3 cenmètres) dans le parenchyme pulmonaire. Les bronches qui aboutissaient à cette excavation étaient pleines de liquide gris-rouge abondant, qui n'exhalait aucune odeur fétide. Tous les tissus intermédiaires au noyau apoplectique et à la caverne étaient hépatisés.

La dilacération du tissu pulmonaire peut atteindre aussi la plèvre ; l se forme alors un *pneumothorax*. Nous ne pouvons nous empêcher de citer à ce propos une observation fort curieuse d'infarctus pulmonaire avec perforation de la plèvre, que nous avons recueillie chez un enfant qui succomba à une méningite tuberculeuse, et qui, examiné attentivement et ausculté huit heures avant la mort, ne nous offrit aucun symptôme pulmonaire. Voici dans quel état étaient les deux poumons :

Le *lobe inférieur du poumon droit* est fluctuant par places, comme s'il contenait des cavités renfermant un liquide ténu. Une coupe pratiquée au niveau de ces points fait voir des cavités contenant un liquide rutilant, et parcourues par des brides blanches qui sont des vaisseaux : ce dont on s'assure en les incisant. La forme de ces cavernes est très irrégulière ; elles peuvent contenir de grosses noix. Leur surface interne est formée par le tissu pulmonaire, dont on reconnaît la structure. Ce tissu est gorgé d'une grande quantité de sang ; mais il n'offre pas de noyaux apoplectiques. Aucune fausse membrane ne tapisse les cavités. Le reste du poumon est sain.

La *plèvre gauche* contient un bon verre de liquide analogue à un mélange de suie et de sang clair ; une fausse membrane lamellaire molle et mince existe à la partie moyenne de la paroi costale. Il ne s'échappe pas d'air au moment où l'on incise les parois de la poitrine. Le *lobe inférieur* du poumon présente, au niveau de son tiers inférieur, une perforation très irrégulière, du diamètre de 3 à 4 millimètres, conduisant dans une vacuole déprimée pleine de liquide mousseux, sanglant, analogue à celui que contiennent les cavités du côté gauche ; elle est la seule que présente le poumon ; elle a la dimension d'une petite noisette. Le reste de

l'organe laisse ruisseler à la coupe une abondante quantité de sang noir ; mais il n'est pas friable et ne contient pas de noyaux apoplectiques. Les bronches sont rouges par imbibition.

Ce fait n'est pas unique ; ainsi nous avons trouvé dans l'ouvrage de Latour (t. II, p. 22) une observation qui se rapproche jusqu'à un certain point de celle que nous venons de rapporter. Comme la maladie fut dans ce cas évidemment la cause de la mort, il est certain que le ramollissement et la perforation pulmonaire n'ont pas été cadavériques.

Observation. — Une fille de quatorze ans, très forte, après avoir rendu quelques crachats teints de sang, meurt presque subitement. A l'autopsie, dit l'auteur, nous trouvâmes les poumons dans un état de plénitude extrême presque entièrement engorgés de sang noir. Les deux cavités (plèvres droite et gauche) en contenaient aussi une quantité considérable, qui s'y trouvait épanchée par de petites crevasses remarquables à la surface des deux lobes. Le cœur, les grosses artères et les veines qui en émanent immédiatement ne présentaient rien de particulier, et ne contenaient que très peu de sang.

Barrier a cité un fait qui a plus de rapport avec celui dont nous avons été témoins : la maladie est survenue dans les mêmes circonstances ; toutefois les lésions pulmonaires étaient moins étendues et ne consistaient qu'en des ecchymoses qui ne pénétraient que de quelques millimètres la profondeur du parenchyme. C'est au niveau de ces points que la plèvre était perforée. Il en était résulté un hémo-pneumothorax.

Nous pouvons résumer comme il suit, les différents degrés des épanchements sanguins qui se produisent dans le parenchyme du poumon : 1° infiltration de sang sans altération du tissu, véritable ecchymose ; 2° infiltration de sang avec rupture de la trame cellulo-vasculaire ; 3° formation d'une cavité.

Une fois épanché, le sang, soumis aux lois de l'absorption, peut subir diverses transformations. Ainsi les infarctus perdent progressivement leur coloration noire pour revêtir une teinte d'un rouge moins foncé, puis d'un rouge plus clair, qui finit par devenir blanche. Comme cette décoloration se fait de la périphérie au centre, on voit des caillots encore noirs, denses, fermes à leur partie centrale, entourés d'un cercle blanc, qui n'est autre chose que de la fibrine décolorée. Cette altération était très évidente dans le cas suivant.

Observation. — *Enfant de cinq ans mort avec les symptômes d'une pleuro-*

pneumonie. — *Poumon gauche* violacé, recouvert de fausses membranes dans sa partie postérieure et inférieure. En avant, le tissu est souple, crépitant, légèrement emphysémateux. Le lobe inférieur est flasque, comprimé, se laisse cependant facilement pénétrer par le doigt, et précipite au fond de l'eau. A la base, on trouve un noyau plus dur et plus saillant du volume d'une amande entière. Ce noyau se laisse facilement couper, comme ferait un caillot contenu dans un vaisseau. Il est marbré de gris et de violet, et très ferme. Dans le lobe supérieur, on trouve des noyaux noirâtres, grenus, assez durs, entourés d'un cercle blanc assez résistant; les vaisseaux qui entourent ces lobules apoplectiques sont remplis de caillots sanguins. Un noyau du volume d'une noix, tout à fait semblable à ces derniers, existe à la partie supérieure et postérieure du lobe inférieur droit.

Le volume des infarctus apoplectiques est très variable : quelquefois ils ont les dimensions d'une petite tête d'épingle, d'autres fois celles d'une lentille ; nous en avons vu qui avaient la grosseur d'une noisette, et même celle d'une petite noix. Le plus souvent ils occupent une partie d'un lobule ou un lobule tout entier, et rappellent, comme forme, les noyaux de cette variété de broncho-pneumonie connue sous le nom de pneumonie mamelonnée ; d'autres fois ils sont plus irréguliers, et se rapprochent de la broncho-pneumonie partielle ; très rarement ils s'unissent les uns aux autres pour former des surfaces continues, analogues à la broncho-pneumonie généralisée : nous avons cependant observé cette forme chez deux de nos malades. Nous n'avons jamais vu l'apoplexie être assez étendue pour envahir tout un lobe.

Les infarctus ne sont pas nombreux en général : dans certains cas, on n'en voit qu'un seul; dans d'autres, ils sont au nombre de cinq ou six ; nous en avons trouvé jusqu'à vingt ou trente, et plus. Lorsqu'ils sont rares, on les observe de préférence dans les lobes inférieurs; lorsqu'ils abondent, ils peuvent être disséminés dans tout l'organe ; mais ils affluent presque toujours vers le bord postérieur. Le plus souvent ils sont situés près de la surface ; on peut en apercevoir à la fois à la périphérie et dans la profondeur de l'organe ; il est très rare qu'ils se trouvent uniquement dans les parties centrales. Les infarctus occupent plus fréquemment les deux poumons qu'un seul; cependant, à l'inverse de la broncho-pneumonie lobulaire, ils se limitent à un seul poumon, dans la proportion assez notable d'un tiers.

Le parenchyme pulmonaire, qui environne immédiatement les lobules apoplectiques, est dans certains cas parfaitement sain, quelquefois même exsangue, et les mouchetures noires se dessinent sur

un fond pâle comme dans le *purpura hemorrhagica ;* d'autres fois, au contraire, le poumon est fortement congestionné, et à première vue on a peine à discerner les noyaux apoplectiques au milieu de la teinte noire générale que la congestion sanguine donne à l'organe. Enfin, et nous en avons rapporté des exemples, le tissu qui entoure les foyers apoplectiques est quelquefois frappé d'inflammation ou de gangrène.

L'apoplexie peut être la seule lésion que présente le poumon malade; d'autres fois, celui-ci offre dans des points éloignés différentes altérations tout à fait étrangères à l'apoplexie. Les bronches qui traversent les lobules apoplectiques sont en général d'un rouge foncé. Cependant, lorsque la mort a été causée par une hémorrhagie foudroyante, elles offrent, au contraire, une pâleur remarquable.

Lorsque l'apoplexie pulmonaire n'est qu'un épiphénomène d'une maladie générale, on trouve quelquefois des traces d'hémorrhagie dans les autres organes.

SYMPTÔMES

L'apoplexie pulmonaire, intéressante au point de vue de l'anatomie pathologique, prête à un petit nombre de considérations symptomatologiques et thérapeutiques, car elle est le plus souvent méconnue pendant la vie.

L'exploration attentive des fonctions des organes respiratoires ne nous a révélé aucun symptôme spécial.

La toux, lorsqu'elle existe, peut dépendre tout aussi bien de la bronchite ou de la pneumonie coexistante. Nous n'avons constaté le point de côté chez aucun malade. La respiration n'est pas accélérée dans les cas où les foyers apoplectiques sont rares; et lorsque les inspirations ont augmenté de nombre, nous avons pu l'attribuer aux lésions concomitantes du poumon. Quelques enfants sont morts d'*hémoptysie foudroyante.* Chez le plus grand nombre, nous n'avons pas noté d'expectoration sanglante ou d'hémoptysie; par conséquent, la proportion des apoplexies sans hémoptysie est bien plus forte que l'inverse. Dans l'observation que nous avons empruntée à Latour, l'enfant rejeta, la veille de sa mort, quelques crachats teintés de sang. Une malade dont Constant a rapporté l'histoire eut une hémoptysie abondante dans le cours d'une anasarque consécutive à la scarlatine; l'apoplexie pulmonaire trouvée à l'autopsie était considérable.

Lorsque les infarctus sont nombreux, on constate chez quelques malades les signes physiques d'une broncho-pneumonie. On comprend que, dans les cas où ces foyers sanguins sont entourés d'une hépatisation étendue, on n'arrive pas à constater d'autres symptômes que ceux de l'inflammation du tissu pulmonaire.

La fièvre, lorsqu'elle existe, dépend des lésions concomitantes ou de la maladie principale, dont l'apoplexie n'est qu'un épiphénomène; nous en dirons autant du trouble des fonctions digestives et nerveuses. La marche de l'apoplexie pulmonaire étant fort rapide, comme celle de toutes les hémorrhagies, il est arrivé que, dans les cas rares où nous avons observé quelques symptômes, nous ne les avons guère constatés que la veille de la mort. Cependant, lorsque le sang épanché a subi les transformations dont nous avons parlé plus haut, et a été converti en noyaux fibrineux, il est certain que la maladie a eu une durée plus longue, et probable que les symptômes ont été apparents à une époque relativement éloignée.

Lorsque l'épanchement sanguin est limité à quelques lobules, il ne nous paraît offrir en lui-même aucune gravité. Il n'en est pas de même dans les cas où l'hémorrhagie est plus abondante, dans ceux surtout où la plèvre a été perforée. Nous avons indiqué tout à l'heure avec quelle rapidité la mort était survenue chez une fille de quatorze ans à la suite d'un semblable accident.

Avec des éléments aussi incomplets, nous ne pouvons présenter un tableau fidèle de la maladie ; nous nous contenterons de faire remarquer que l'apoplexie pulmonaire n'est jamais idiopathique, elle complique toujours un autre état morbide. Dans ces conditions, elle peut être secondaire aiguë ou secondaire cachectique. Cette dernière espèce, et souvent aussi la première, sont complètement latentes.

ÉTIOLOGIE

C'est le plus souvent chez des enfants qui avaient atteint ou dépassé l'âge de cinq ans, et dans la grande majorité des cas chez des garçons, que nous avons observé l'apoplexie pulmonaire. Elle est fréquemment l'effet mécanique des anomalies du cœur et des lésions qui contrarient la circulation en retour; c'est par le même procédé que l'asphyxie la produit; elle est aussi le résultat de la stase sanguine ou de la dyscrasie qui accompagne les affections adynamiques. Les maladies dans le cours desquelles nous l'avons le plus souvent ren-

contrée, sont la *tuberculose pulmonaire*, la *variole hémorrhagique*, la *scarlatine*, la *diphthérie* et spécialement le *croup*, le *purpura hemorrhagica*, le *mal de Bright*, la *diarrhée chronique*, la *pneumonie secondaire*.

Les autres causes générales des hémorrhagies ne nous ont pas paru avoir une influence réelle sur la production de l'apoplexie pulmonaire. Néanmoins, dans quelques cas, la compression des vaisseaux du poumon ne nous a pas paru étrangère à sa genèse.

TRAITEMENT

La difficulté du diagnostic fait qu'il est souvent difficile d'instituer un traitement. Dans d'autres cas, l'obstacle vient de la rapidité du mal. Toutefois, lorsque la possibilité d'établir le diagnostic, et l'allure modérée du mal permettront l'intervention du médecin, le but qu'il faudrait viser sera l'arrêt de l'hémorrhagie et l'atténuation de ses effets. Le malade étant placé dans la position demi-assise, et dans une chambre fraîche, on prescrira l'application, sur la base de la poitrine, d'un grand nombre de ventouses sèches, ou, sur les extrémités, celle de la ventouse Junod. A l'intérieur, on conseillera les astringents : eau de Léchelle ou de Rabel, perchlorure de fer, ou, dans certains cas, l'ipécacuanha à dose nauséeuse ou simplement vomitive. Mais, en tenant compte de la nature adynamique des maladies dans lesquelles se produit le plus souvent l'hémorrhagie pulmonaire, nous recourons de préférence aux alcooliques, nous donnons de 40 à 80 grammes d'eau-de-vie étendue d'eau.

CHAPITRE XVIII

EMPHYSÈME DU POUMON

Cette altération anatomique joue un rôle très peu important dans les maladies de l'enfance. Elle ne paraît être la cause d'aucun accident sérieux; elle ne se révèle par aucun symptôme, et n'a, en conséquence, aucun intérêt pratique. Toutefois la fréquence et les différences qu'elle présente suivant qu'elle atteint l'enfant ou l'adulte nous engagent à lui consacrer quelques lignes.

Presque toujours l'emphysème est *aigu* et *secondaire*.

Cependant il n'en est pas toujours ainsi et l'on peut observer l'emphysème chronique chez l'enfant. Il se produit dans les conditions suivantes :

1° Par suite de la pression qu'exercent sur le poumon les côtes rachitiques. Jugeant de l'ancienneté de la lésion pulmonaire par celle de la déformation thoracique qui lui donne naissance, nous avons dû, lorsque nous l'observions chez des rachitiques âgés déjà, regarder l'emphysème comme chronique; cependant ses caractères anatomiques ne diffèrent pas sensiblement de ceux que nous allons décrire et qui sont évidemment produits par un processus aigu. D'autre part, dans les cas où les symptômes de cette maladie paraissaient remonter à la première enfance, nous avons pensé qu'il s'agissait peut-être de sujets rachitiques dont la déformation thoracique avait diminué ou disparu, mais dont la lésion pulmonaire avait persisté. Nous avons été amenés à cette opinion en remarquant que la dépression rachitique des parois de la poitrine est une cause d'emphysème chronique chez les enfants, et en voyant combien les rachitiques ressemblent par leur dyspnée extrême aux adultes emphysémateux.

2° Il est des enfants chez lesquels l'emphysème chronique se développe doucement, progressivement, sans symptômes bien marqués dans l'état ordinaire; mais au moindre rhume, à la plus légère bronchite, il se manifeste une dyspnée hors de proportion avec la maladie accidentelle ; l'auscultation fait entendre dans la poitrine

des râles sibilants, ainsi qu'une expiration longuement prolongée et sifflante. Avec les années, cette disposition augmente et les symptômes de l'emphysème chronique se dessinent nettement.

3° Nous avons observé quelquefois des enfants chez lesquels l'emphysème chronique débute de toutes pièces avec ses signes physiques caractéristiques et sa dyspnée habituelle entrecoupée d'accès d'asthme.

Cela posé, nous ne nous arrêterons pas à l'emphysème chronique de l'enfant, qui ne diffère en rien de celui de l'adulte, et nous viserons exclusivement, dans ce chapitre, la description de l'emphysème aigu.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les caractères anatomiques de l'emphysème, tel que nous l'avons observé, présentent quelque similitude et beaucoup de dissemblance avec ceux que Laennec et Louis ont assignés à l'emphysème chronique de l'adulte.

Emphysème alvéolaire. — A l'ouverture du thorax, on trouve toujours les poumons volumineux; ils occupent toute la capacité de la poitrine et ne s'affaissent pas. La distension alvéolaire porte principalement sur le bord antérieur et le sommet; nous avons vu plusieurs fois l'un des poumons s'avancer vers la ligne médiane, mais bien rarement recouvrir celui du côté opposé. En examinant de près les parties distendues par l'air, on s'aperçoit que les alvéoles sont tous visibles à l'œil nu et possèdent les dimensions d'une tête d'épingle petite ou ordinaire; une fois nous les avons vus atteindre le volume d'un grain de chènevis. Dans aucun cas ces alvéoles, qui ne sont pas toujours égaux en volume, ne forment d'appendices. Le bord antérieur du poumon est mou, son sommet arrondi; quand on presse les parties emphysémateuses entre les doigts, elles ne paraissent pas plus épaisses que d'habitude. Nous n'avons jamais constaté à la coupe une différence appréciable dans l'épaisseur des parois alvéolaires. Toutes les parties distendues par l'air sont en général décolorées, anémiées.

Cet emphysème, tel que nous venons de le décrire, et qui mérite le nom d'*alvéolaire*, occupe quelquefois tout un poumon, qui est alors énormément distendu et comme insufflé; d'autres fois il se borne à un seul lobe ou à quelques parties d'un lobe; enfin nous l'avons vu limité à quelques lobules qui tranchaient par leur saillie et leur

teinte d'un blanc rosé, sur les parties environnantes devenues affaissées et quelquefois violacées. Assez souvent il est beaucoup moins apparent, on ne le trouve que dans l'intérieur des lobules, au voisinage des lobules hépatisés.

Emphysème interlobulaire. — Nous avons observé bien plus rarement l'emphysème interlobulaire; il occupe ordinairement la partie antérieure du poumon; on aperçoit alors des lignes transparentes, sinueuses, saillantes et comme noueuses, qui soulèvent la plèvre, serpentent à la surface de l'organe, se perdent quelquefois dans sa profondeur et s'affaissent toujours à la suite d'une simple piqûre. Ces lignes, souvent étranglées d'espace en espace, forment une série de renflements analogues au corps de certains insectes. Nous avons vu un cas où l'extravasation de l'air dans le tissu cellulaire était si considérable, qu'il en résultait une tumeur transparente occupant toute l'épaisseur du poumon, et au travers de laquelle on apercevait le péricarde. Cette tumeur gazeuse, du volume d'une muscade, appuyait sur la face extérieure du cœur, où elle avait déterminé une dépression notable autour de laquelle le péricarde viscéral était un peu opalin. Dans un autre cas, trois larges traînées d'emphysème interlobulaire, partant de la racine des bronches, s'avançaient jusqu'au bord antérieur du poumon en le traversant de part en part, de manière à lui donner l'aspect d'une vessie étranglée de distance en distance. Dans l'intérieur de ces vessies, on apercevait des vaisseaux qui, libres dans toute leur étendue et unis au parenchyme pulmonaire par leurs extrémités, allaient d'une paroi à l'autre se perdre en se ramifiant dans les lobules disséqués par la distension de l'air.

L'air contenu dans ces tumeurs gazeuses est mobile, on peut le faire cheminer sous la plèvre.

L'emphysème interlobulaire résulte de la rupture d'un certain nombre d'alvéoles distendus avec excès, et de l'infiltration de l'air ainsi épanché dans le tissu conjonctif interstitiel.

L'emphysème alvéolaire est de beaucoup le plus fréquent. Il est souvent borné au bord antérieur et au sommet ; rarement il est général ; d'ailleurs son étendue est pleinement subordonnée aux causes qui lui donnent naissance : aussi, suivant la nature de cette cause, l'emphysème sera-t-il général ou partiel.

L'effort qui produit l'emphysème interlobulaire peut être assez considérable pour que la plèvre cède et qu'il se produise un pneumothorax. Dans d'autres cas, l'air continuant à s'infiltrer sous la plèvre gagne le hile du poumon, se répand dans le médiastin, et de là dans

le tissu cellulaire sous-cutané. Ces particularités ont été mises en évidence par M. Ozanam (1) et par M. Roger (2).

Quand l'emphysème interlobulaire existe, on le trouve tantôt seul, tantôt réuni à l'emphysème alvéolaire. Sur 142 cas d'emphysème aigu dans lesquels nous avons tenu un compte exact de la nature et du siège des différentes formes de la maladie, nous voyons qu'il y avait 134 cas d'emphysème alvéolaire : 20 fois il était interlobulaire; 12 fois ces deux lésions étaient réunies ; 115 fois l'emphysème alvéolaire, et 8 fois l'interlobulaire existaient seuls.

L'emphysème coïncide avec d'autres lésions pulmonaires dont les plus communes sont la pleurésie, la tuberculose aiguë, la broncho-pneumonie. Ces lésions siègent à une certaine distance des parties emphysémateuses, et cela n'a rien de surprenant, puisque le siège d'élection de la bronchite et de la pneumonie est le lobe inférieur, et celui de l'emphysème le lobe supérieur, excepté toutefois dans les cas dont nous avons parlé et dans lesquels on le trouve très peu apparent, dans l'intérieur des lobules pulmonaires, au voisinage des lobules hépatisés. Son intensité est en rapport avec l'étendue de la phlegmasie pulmonaire, avec celle de la bronchite, avec l'acuité plus ou moins grande de la maladie, avec la dyspnée qui l'accompagne. M. Fauvel, dans sa thèse sur la *bronchite capillaire*, après avoir décrit l'emphysème qui accompagne cette phlegmasie, a signalé, comme effet consécutif de la distension gazeuse des alvéoles : 1° l'état exsangue du poumon ; 2° la réplétion du système veineux général par du sang noir ; 3° la vacuité des cavités gauches du cœur. On n'observe ces derniers phénomènes que dans les cas où l'emphysème est général et très considérable, tandis que l'état exsangue est constant, quelles que soient l'étendue de la dilatation alvéolaire et la nature de la maladie première.

SYMPTÔMES

Nous venons de voir que l'emphysème aigu des enfants différait assez sensiblement de l'emphysème chronique de l'adulte. La différence symptomatique est bien plus grande encore : car, tandis que chez l'adulte l'auscultation fait percevoir une notable obscurité du bruit respiratoire, accompagnée d'une augmentation de la sonorité et d'une

(1) *De la rupture pulmonaire chez les enfants et de l'emphysème généralisé qui lu succède*. In *Arch. gén. de méd.*, 1856, p. 31.

(2) *De l'emphysème généralisé*. In *Arch. gén. de méd.*, 1862, p. 129-288.

dilatation des parois thoraciques, la respiration est, au contraire, chez l'enfant, remarquablement exagérée ; le son reste à peu près normal, et les parois ne subissent aucun changement de forme. Ce dernier résultat s'explique d'une manière naturelle par la rapidité avec laquelle la maladie suit sa marche. La non-augmentation de sonorité n'a rien d'étonnant quand on connaît la clarté du son que rend la poitrine des enfants, et enfin l'exagération du bruit respiratoire trouve son explication dans les violents efforts d'inspiration auxquels se livrent les jeunes malades. De plus, l'emphysème accompagnant souvent une lésion pulmonaire considérable, il arrive que dans les cas mêmes où il est assez étendu, ses symptômes sont masqués par ceux de la maladie primitive. On aura donc de la peine à reconnaître, chez l'enfant, l'emphysème à des signes positifs ; mais nous ne craignons pas de poser en règle générale, qu'on peut être à peu près certain de son existence lorsqu'on examine un sujet dont les parois costales sont déformées par le rachitisme, ou un enfant atteint d'une affection aiguë des organes de la respiration, pour peu que la maladie se soit prolongée pendant quelques jours et ait nécessité de grands efforts inspiratoires.

Chez quelques enfants âgés de cinq à dix ans, nous avons observé la plupart des symptômes signalés par Laennec et par Louis comme caractéristiques de l'emphysème : la distension des parois thoraciques, l'exagération de son, la dyspnée intermittente, le râle sibilant et la faiblesse du murmure respiratoire. Ces enfants ont de temps en temps de violents accès d'asthme liés à une bronchite à râle sibilant, et habituellement un peu plus de gêne à respirer que les autres enfants de leur âge. Contrairement à l'opinion émise par Beau, nous avons constaté *dans l'intervalle* des accès d'asthme liés à la bronchite sibilante, la persistance de la saillie thoracique et des modifications du bruit respiratoire.

Lorsque l'emphysème s'étend au tissu cellulaire sous-cutané, il se trahit au niveau des joues, du cou, de la partie supérieure du thorax, par une tuméfaction mollasse, sans changement de couleur de la peau et dans laquelle la pression fait percevoir une crépitation manifeste.

ÉTIOLOGIE

D'après Legendre et Bailly, l'emphysème serait pour ainsi dire cadavérique et habituellement causé par l'obstacle que les mucosités contenues dans les petites bronches apportent à la sortie de l'air

lorsqu'à l'autopsie on pratique l'ouverture de la poitrine. Cet obstacle contre-balancerait ainsi la force d'élasticité du tissu pulmonaire. En sorte que pour ces auteurs la dilatation des alvéoles serait physiologique et représenterait la disposition normale du poumon pendant la vie.

Il nous est impossible d'admettre cette opinion, puisque les parties du poumon les plus emphysémateuses, c'est-à-dire le sommet et le bord antérieur, sont justement celles dans lesquelles la bronchite et l'augmentation de la sécrétion muqueuse sont peu marquées et même manquent le plus fréquemment. L'obstacle au retour de l'air n'existe donc pas ; et si, dans certaines maladies du poumon, on trouve les vésicules pulmonaires plus volumineuses que lorsque l'organe est tout à fait sain, il faut reconnaître que cette dilatation est d'origine morbide.

Gairdner a prouvé que l'emphysème est un état anormal produit pendant la vie, et a donné de sa formation une explication qui s'applique aussi bien à l'emphysème aigu des enfants qu'à l'emphysème chronique des adultes. Il a démontré que la dilatation des alvéoles ne résulte pas de la présence des mucosités bronchiques faisant obstacle à la sortie de l'air, puisque la dilatation existe là où l'obstacle manque, et que là où l'obstacle existe il se produit un affaissement du tissu pulmonaire (voy. BRONCHO-PNEUMONIE). Il en a conclu que la dilatation alvéolaire ne se fait pas, comme on le pense, pendant l'expiration, mais bien pendant l'inspiration. Pour lui, la condition nécessaire à la production de l'emphysème est que, la capacité thoracique restant la même, une portion de l'organe pulmonaire diminue de volume, comme cela a lieu dans l'affaissement. Alors la force expansive de l'inspiration agit d'une manière exagérée sur les portions restées saines, de manière à y faire arriver l'air qui ne peut pas entrer dans la portion affaissée, mais qui doit pénétrer dans le thorax. En effet, si certaines parties du poumon ne se dilataient pas pour remplacer celles qui s'affaissent, il en résulterait soit une dépression des côtes, soit dans la cavité pleurale un vide qui, en réalité, est impossible.

Le pathologiste anglais remarque, à l'appui de sa théorie, que l'emphysème est beaucoup moindre ou même ne se produit pas dans la pneumonie lobaire. En effet, dit-il, la portion malade du poumon est alors augmentée de volume et non pas affaissée. Nous avions noté cette différence dans notre première édition, et nous l'avions expliquée par l'intensité de la dyspnée. C'est là, indubitablement,

une des circonstances les plus favorables à la production de l'emphysème et qui ne contredit en rien la théorie de Gairdner. Nos observations nous avaient, d'ailleurs, conduits à admettre que l'étendue de l'emphysème est en raison directe de l'intensité de la dyspnée. Ainsi nous avons constaté un énorme emphysème chez des enfants qui avaient succombé, en quelques minutes, à une hémoptysie foudroyante accompagnée de suffocation considérable, et résultant de l'envahissement des poumons antérieurement sains par une quantité considérable de sang ainsi que de l'exagération des efforts inspiratoires opérés pour vaincre cet obstacle. Dans ces cas, la colonne d'air entraînait jusqu'au sein des alvéoles une partie du sang qui était versé dans les bronches.

Poussée trop loin, ou prolongée trop longtemps, la dilatation des alvéoles détermine une diminution de l'élasticité du tissu rétractile du poumon, une sorte de paralysie de l'organe, et de là résulte une dilatation permanente.

De ce qui précède il résulte que l'emphysème alvéolaire est dû à la dyspnée, aux violents efforts qui s'imposent au poumon pour les besoins de la respiration lorsque cet organe est le siège d'une lésion étendue et à marche rapide, comme la broncho-pneumonie, la pleurésie, la tuberculose aiguë, ou lorsque la dyspnée dépend d'un obstacle laryngé, comme dans la coqueluche, dans le croup.

L'emphysème interlobulaire relève des mêmes causes lorsque l'effort, poussé plus loin encore, fait craquer l'alvéole, d'où infiltration de l'air sous la plèvre, dans le médiastin, dans le tissu cellulaire sous-cutané. C'est ce que l'on voit dans la coqueluche; M. Roger en a cité de nombreux exemples, ainsi que dans le croup, témoin le fait cité par Bourgeois que nous rappellerons plus loin, et celui de Latour, dans lequel il se fit, pendant un accès de suffocation, une déchirure de la trachée entre les deux premiers anneaux, d'où résulta un emphysème généralisé.

Pareil accident se produit à la suite de l'insufflation trop violente du poumon en cas d'asphyxie des nouveau-nés ou à la suite de la trachéotomie. L'un de nous, M. Sanné, en a cité plusieurs exemples intéressants. Nous remarquerons avec M. Roger que l'emphysème interlobulaire est surtout fréquent dans la première enfance.

PRONOSTIC — TRAITEMENT

Le mécanisme que nous venons d'assigner à la formation de l'emphysème aigu est sans doute le même lorsqu'il s'agit de l'emphysème

chronique de l'adulte. Aussi nous sommes-nous demandé si l'emphysème aigu ne pouvait pas persister lorsque la maladie qui lui a donné naissance a disparu, et s'il n'était pas le point de départ de l'emphysème chronique qui se manifeste à une période plus avancée de la vie. Les malades auxquels nous avons donné des soins ne sont pas restés assez longtemps sous nos yeux pour que nous ayons pu constater s'ils conservaient, après la broncho-pneumonie ou la bronchite, de la difficulté à courir, de la gêne dans la respiration, enfin les symptômes qui annoncent un emphysème chronique. Toutefois, comme plusieurs enfants entrés à l'hôpital pour y être traités de maladies très diverses avaient eu auparavant des *fluxions de poitrine*, d'après le rapport de leurs parents, et que nous n'avons pas observé chez eux d'emphysème chronique, nous devons croire que la bronchite et la pneumonie ne l'amènent pas à leur suite, ou tout au moins qu'il disparaît bien plus rapidement que chez l'adulte. Observons aussi que les maladies du cœur, qui sont si fréquemment l'effet de l'emphysème chez l'adulte, s'observent bien rarement chez l'enfant, et ne paraissent dans aucun cas avoir une relation directe ou indirecte avec lui.

L'emphysème interlobulaire, et surtout celui qui se généralise au tissu cellulaire sous-cutané, est beaucoup plus grave. Il est souvent suivi de mort.

Est-il nécessaire de dire, en terminant, que l'emphysème aigu ne réclame aucune médication particulière, puisqu'il n'est qu'un effet mécanique et inaperçu d'une autre affection? Son traitement se confond donc entièrement avec celui de la maladie qui lui a donné naissance.

CHAPITRE XIX

PLEURÉSIE SÉRO-FIBRINEUSE

Nous décrirons dans des chapitres séparés la pleurésie séro-fibrineuse et la pleurésie purulente. Ce sont, en effet, deux maladies très différentes : causes, nature, symptômes, marche, pronostic, traitement, tout les disjoint. Elles n'ont qu'un seul point commun, l'épanchement dans la plèvre, et encore la nature de l'épanchement est-elle dissemblable dans les deux cas.

Plusieurs auteurs très recommandables ont opposé l'appellation « *pleurésie aiguë simple* » à l'appellation « *pleurésie purulente* ». Nous préférons rejeter le mot « *simple* », qui prête à la confusion, en ce sens qu'il conduit à parler de pleurésies simples compliquées, expression peu compréhensible. De plus, la dénomination «*pleurésie aiguë* », mise en regard du vocable «*pleurésie purulente* », est fausse comme opposition de mots, et peu juste au fond, puisqu'elle donne à croire que la pleurésie purulente ne saurait être une maladie aiguë, proposition inacceptable, ainsi que nous le démontrerons plus loin.

HISTORIQUE

La distinction entre la pleurésie et la pneumonie n'est pas très ancienne : aussi l'on comprendra facilement que l'inflammation de la plèvre, chez les enfants, n'ait pas été décrite d'une manière spéciale par les anciens auteurs. Depuis un certain nombre d'années, elle a été étudiée en Allemagne, en Angleterre, et surtout en France.

En Allemagne, Meissner et Henke sont les seuls auteurs qui, dans leurs traités des maladies des enfants, aient consacré dans le principe un chapitre spécial à la pleurésie. Mais, en parcourant leurs ouvrages, on voit qu'ils ont confondu dans une même description la pleurésie et la pneumonie. Cette dernière affection est la seule qui ait spécialement attiré leur attention, la seule, en réalité, qu'ils aient décrite. Nous n'avons trouvé dans les riches collections de mémoires publiés à Leipzig et à Prague, sur les maladies des enfants, aucune monographie

sur l'inflammation de la plèvre. Heyfelder (de Sigmaringen) a publié, plus tard, un excellent mémoire sur la pleurésie chronique (1) dans lequel il a rapporté bon nombre d'observations relatives à des enfants. Nous aurons occasion, dans le cours du présent travail, d'en citer plusieurs qui offrent pour la plupart beaucoup d'intérêt.

En Angleterre, Evanson et Maunsell ont consacré quelques lignes à la pleurésie. « Souvent, disent-ils, on trouve à l'autopsie des traces de pleurésie ; mais pendant la vie aucun symptôme ne peut servir à la faire distinguer des autres inflammations des organes de la respiration. D'ailleurs il n'est pas très important de savoir si la plèvre est spécialement enflammée, puisque le traitement est le même que celui des autres inflammations de poitrine. »

West (2) a réservé un court chapitre à l'histoire de la pleurésie aiguë idiopathique ; il dit avoir vu quatre fois la maladie se terminer par la mort chez des enfants âgés de moins de neuf ans. Enfin il insiste surtout sur les diverses causes d'erreur de diagnostic particulières à l'enfance.

En France, on trouve quelques détails sur la pleurésie dans deux articles, publiés par Constant, dans la *Gazette médicale* (3) et la *Lancette* (4). Constant affirme que la terminaison de la pleurésie franche par la guérison est le cas le plus ordinaire chez les enfants, quel que soit du reste le traitement employé.

L'un de nous (Rilliet) a présenté, en 1839, au concours des hôpitaux, un mémoire sur la pleurésie des enfants (5). Ce mémoire inédit, déposé au secrétariat général de l'administration des hôpitaux, au mois de septembre 1839, contenait une partie des faits et des idées qui nous ont servi dans le travail que nous avons soumis à nos lecteurs dans notre précédente édition.

La thèse de Baron (1841), travail considérable, très complet, mais confus, embrasse l'histoire de toutes les espèces de pleurésie depuis la naissance jusqu'à la puberté.

Barrier renferme dans un court chapitre tout ce qui concerne la pleurésie. On comprend qu'avec *huit* faits ce médecin n'ait pu présenter que quelques considérations sur la maladie que nous venons

(1) *Archives*, 3e série, t. V, p. 59.
(2) *Lectures on the diseases of infancy and childhood*, p. 211.
(3) *Gazette médicale*, 1836, p. 265.
(4) *Lancette*, 1837, p. 146.
(5) Ce mémoire et celui sur la fièvre typhoïde des enfants ont été couronnés par le jury.

d'étudier en détail. Mais, en bon observateur, il en a tiré le meilleur parti possible. Il reconnaît, avec Constant, la rareté de la pleurésie primitive avant l'âge de six ans : il va cependant trop loin en disant qu'elle n'existe pas. Il a vu, sur six pleurésies simples, l'inflammation occuper cinq fois le côté droit, une fois le côté gauche.

Nous n'avons cité ici que les travaux un peu considérables sur la pleurésie des enfants ; mais on trouvera dans les thèses des Facultés de Paris, de Montpellier et de Strasbourg, et dans les collections de journaux de médecine, bon nombre d'observations qui pourront être consultées avec fruit. Nous renvoyons pour l'examen de ces documents à la thèse de Baron, qui a puisé à toutes les sources.

Depuis notre seconde édition, les travaux publiés sur la pleurésie séro-fibrineuse des enfants sont en petit nombre ; nous signalerons cependant celui de M. Hervieux (1) sur la pleurésie des nouveau-nés, la thèse de M. Verliac (2) ; les articles de MM. Picot et d'Espine, Cadet de Gassicourt, Steiner, Vogel; mais le fait principal qui a surgi depuis cette époque est l'essor donné à la thoracentèse, d'abord par les belles leçons de Trousseau et ensuite par l'invention des appareils aspirateurs. Des travaux nombreux, des discussions remplies d'intérêt sont venus de tous côtés projeter la lumière sur cette grande question thérapeutique ; nous citerons ceux de Guinier (3), d'Attimont (4), de Voyet (5).

Il ne nous a pas suffi, pour rédiger ce chapitre, de mettre à profit les matériaux que nous offrait la littérature médicale, nous avons voulu lui donner pour base, comme toujours, l'observation clinique personnelle et nous avons analysé 370 observations de pleurésie infantile recueillies dans notre pratique hospitalière et civile.

SIÈGE

La pleurésie est unilatérale dans le plus grand nombre des cas : sur 343 pleurésies observées par nous, 321 sont unilatérales, 22 sont doubles. Nous ferons remarquer que sur ces 22 pleurésies doubles, la grande majorité, c'est-à-dire 15, concerne des pleurésies accom-

(1) *De la pleurésie des nouveau-nés*. In *Gazette des hôpitaux*, 1864.

(2) *Remarques sur le diagnostic des épanchements pleurétiques et les indications de la thoracentèse chez les enfants*, Paris, 1865.

(3) *De la thoracentèse chez les enfants*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865, p. 645.

(4) *Considérations sur les résultats de la paracentèse dans la pleurésie purulente*. Thèse de Paris, 1868.

(5) *De la thoracentèse chez les enfants*. Thèse de Paris, 1870.

pagnant des maladies rhumatismales, affections dans lesquelles les séreuses sont toujours intéressées sur une plus large échelle.

La pleurésie unilatérale affecte plus volontiers le *côté gauche*. Les 321 cas dont nous parlions se répartissent ainsi : 166 à gauche, 155 à droite. La différence est d'ailleurs peu sensible; elle a été constatée aussi, et souvent dans une mesure plus importante, par les auteurs qui ont écrit sur la pleurésie de l'enfance.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous aurons à étudier les lésions de la séreuse et celles du poumon.

Lésions de la séreuse. — Au début, le tissu conjonctif sous-séreux offre une congestion fine et délicate d'un rouge assez vif, striée ou arborescente; quelquefois la rougeur est continue. La distension des vaisseaux peut aller jusqu'à la rupture; on trouve alors des taches ponctuées, ecchymotiques. En même temps, la plèvre s'épaissit, devient louche; les vaisseaux turgescents laissent transsuder un exsudat qui, après s'être infiltré à travers les éléments du tissu sous-pleural et de la partie superficielle du poumon, est déversé dans la cavité séreuse, et constitue l'épanchement.

L'épanchement est formé le plus souvent par une sérosité transparente, citrine, dans laquelle nagent des flocons albumineux. Sa quantité est très variable; elle peut atteindre un litre, un litre et demi, deux litres. Quelquefois il se forme un liquide visqueux, filant, incolore, qui rend la séreuse poisseuse au toucher.

Ordinairement, le liquide exsudé se collecte à la partie la plus déclive de la cavité pleurale et s'élève à une hauteur plus ou moins considérable; mais il peut former des foyers limités par des adhérences celluleuses dont nous expliquerons bientôt la formation; c'est la *pleurésie enkystée*. Ces kystes se rencontrent dans toutes les parties de la séreuse : entre la base du poumon et le diaphragme, au sommet de l'organe, et même dans les scissures interlobaires, d'où *pleurésie diaphragmatique*, *pleurésie du sommet*, *pleurésie interlobaire*, etc.

Le liquide épanché est composé essentiellement de sérosité tenant en dissolution une quantité variable de fibrine. Cette dernière substance existe habituellement en proportion assez grande pour que l'épanchement extrait de la plèvre se prenne par le refroidissement, en une masse gélatiniforme. Quelquefois la fibrine n'entre dans le liquide pleural que dans une mesure beaucoup plus faible, mais jamais elle ne disparaît complètement. C'est là ce qui distingue l'é-

panchement pleurétique de l'hydrothorax. D'une manière générale, on peut dire que l'épanchement est d'autant plus riche en fibrine, qu'il est moins abondant.

A mesure que le liquide est sécrété, la fibrine se coagule d'abord en flocons tenus en suspension dans l'épanchement, puis elle se dépose sur la plèvre viscérale ou costale sous forme de couches qui varient considérablement d'étendue et d'épaisseur : ce sont les *fausses membranes de la plèvre*. Tantôt ces concrétions sont très molles, réparties par petits points; d'autres fois, elles sont plus étendues, mais très minces — comme une feuille de papier; — dans d'autres cas, plus solides, plus épaisses, de 2 à 7 millimètres environ.

A une époque plus avancée, le dépôt fibrineux devient lisse, opaque, résistant et adhérent.

L'examen histologique permet de reconnaître dans ces exsudats, le réticulum fibrillaire spécial à la fibrine. Dans les mailles de ce réseau se trouvent des cellules de forme et de volume variables, des noyaux, des granulations, des globules de pus. La présence de ces derniers n'implique pas la nature purulente de l'épanchement; on les retrouve, en effet, dans toutes les variétés de pleurésie. Ce n'est qu'une question de proportion.

Pendant que s'accomplit le dépôt fibrineux, quelquefois même avant, il se passe dans l'épaisseur de la plèvre un travail irritatif spécial. La membrane s'épaissit, dans sa partie viscérale comme dans sa partie pariétale ; à sa surface se produisent des granulations constituées par des productions de tissu embryonnaire et par des vaisseaux de nouvelle formation. Ces granulations se prolongent sous forme de papilles, forment des tractus pourvus de vaisseaux qui s'avancent vers la face opposée de la plèvre pour s'unir au tissu de même nature qui s'y est formé. Ce tissu jeune s'organise bientôt et forme un tissu conjonctif adulte, solide et permanent, de plus en plus résistant, disposé en filaments plus ou moins longs ou en lamelles, et qui est l'origine des *adhérences* qui réunissent entre eux les deux feuillets de la plèvre. Ces *néo-membranes* doivent être soigneusement distinguées des fausses membranes fibrineuses précédemment décrites. Il s'agit ici de produits d'une nature toute différente, dus à l'hyperplasie des éléments du tissu conjonctif de la plèvre ; ils sont formés de cellules ovales ou fusiformes, de vaisseaux, de fibres lamineuses, de tissu connectif et sont recouverts d'épithélium pavimenteux.

Les néo-membranes peuvent quelquefois se décomposer en plu-

sieurs feuillets. Les plus superficiels sont jaunes, élastiques, mous; les plus profonds, soit du côté des parois thoraciques, soit du côté du poumon, sont rouges, plus résistants, et parcourus par de fines arborisations vasculaires.

Les adhérences adoptent des arrangements très variés. Tantôt ce sont des brides, plus souvent lâches que très serrées, plus ou moins épaisses, allant de l'un à l'autre feuillet, disposées irrégulièrement au hasard, ou réparties en cloisons qui circonscrivent des cavités secondaires, de véritables kystes; ainsi se forment la *pleurésie diaphragmatique*, la *pleurésie interlobaire*, les *épanchements en nappe*. Tantôt ce sont des lamelles plus ou moins étendues qui soudent les deux feuillets l'un à l'autre sur une vaste étendue.

Ces adhérences s'établissent en vertu d'un travail irritatif lent, qu'entretient la présence de l'épanchement et de l'exsudat fibrineux; aussi sont-elles d'autant plus étendues et d'autant plus solides, que l'épanchement tarde davantage à se résorber.

Dans l'habitude, les néo-membranes celluleuses apparaissent après l'épanchement. La règle, toutefois, n'est pas absolue. Le travail hyperplasique peut envahir d'emblée le tissu conjonctif sous-pleural; les adhérences se forment, mais l'épanchement fait défaut ou se borne à l'exsudation d'un mince enduit fibrineux. C'est ce qu'on appelle la *pleurésie sèche*.

Lorsque le travail morbide s'est épuisé, la résolution s'opère et l'épanchement se résorbe. Les lymphatiques redevenus perméables reprennent le liquide (Cornil et Ranvier); l'exsudat fibrineux subit la dégénérescence graisseuse, se désagrège et est résorbé à son tour ainsi que les leucocytes suspendus dans le liquide ou retenus dans les fausses membranes.

Seules restent les adhérences qui s'organisent complètement et qui, grâce aux vaisseaux qu'elles contiennent, à l'épithélium dont elles sont revêtues, prennent tous les caractères de la séreuse; elles en ont la ténuité, la diaphanéité, et peuvent s'enflammer comme elle. Parfois aussi, elles deviennent le siège d'hémorrhagies tout comme les néo-membranes de la dure-mère; telle est l'origine de la *pleurésie hémorrhagique*, rare d'ailleurs dans l'enfance. Cependant M. Hervieux (1) a observé plusieurs cas d'épanchement séro-sanguin chez les nouveau-nés.

(1) *Loc. cit.*, p. 73.

D'après Rokitansky, les productions celluleuses seraient passibles aussi de métamorphose régressive et par suite de résorption.

Lorsque la pleurésie a duré longtemps, ou est devenue *chronique*, la plèvre est épaissie et rendue opaque par suite de la tuméfaction et de la prolifération de ses éléments conjonctifs. Cette altération peut devenir le point de départ de productions fibreuses. Quand plusieurs lames fibreuses se superposent, la membrane acquiert en cet endroit une apparence laiteuse. A un plus haut degré d'épaississement, le tissu de nouvelle formation prend l'aspect cartilagineux. Nous en avons rencontré un exemple.

Il est des cas où cet épaississement de la plèvre s'est produit sans formation d'adhérences ; il peut arriver alors que ce tissu fibreux, suivant la tendance à la rétraction qui lui est propre, soumette le poumon à une étreinte qui aggrave la compression à laquelle il est soumis déjà par le fait de l'épanchement. Cette constriction peut être uniforme ; mais, si elle est seulement produite par une bride un peu étroite, les parties sous-jacentes sont étranglées et prennent des formes bizarres ; quand la bride porte sur le bord du poumon, elles acquièrent la forme d'un mamelon, d'un doigt, etc.

Lésions du poumon. — De même que nous avons vu la pneumonie déterminer par propagation une inflammation de la plèvre, de même nous verrons la pleurésie provoquer une pneumonie superficielle. Sous les points où la plèvre est malade, la couche des alvéoles adjacents présente les caractères de l'inflammation : tuméfaction et desquamation épithéliale, infiltration de fibrine et de leucocytes. Le plus souvent, cette pneumonie reste limitée à une très mince couche de la périphérie ; nous l'avons vue, cependant, gagner la totalité de l'organe.

L'action mécanique de l'épanchement impose à l'organe des modifications qu'il est nécessaire d'étudier.

Dès qu'un épanchement se forme dans la cavité pleurale, il arrive que le poumon se trouve, suivant l'abondance du liquide, déplacé ou refoulé. Lorsque la place nécessaire à son fonctionnement régulier lui est mesurée, lorsque la cage thoracique, après s'être dilatée dans une proportion appréciable surtout chez l'enfant en raison de la flexibilité des côtes et du facile refoulement du diaphragme, devient immobile, le poumon se vide d'air au prorata de la masse du liquide. Produite d'abord en vertu de la propre rétractilité de l'organe, l'évacuation de l'air devient ensuite mécanique lorsque la compression est rendue énergique. C'est alors que le poumon rétracté,

coiffé d'une coque fibrineuse, réduit parfois à une sorte de moignon, présente un tissu lisse à la coupe, impénétrable au doigt et dont les caractères sont ceux de l'état organique connu sous les noms d'*atélectasie*, d'*état fœtal*, *d'affaissement pulmonaire* (voy. BRONCHO-PNEUMONIE).

Pour que le poumon soit soumis à ce degré de compression, plusieurs conditions doivent être réunies ; ce sont l'abondance de l'épanchement, l'absence d'adhérences anciennes, et l'état d'intégrité antérieur du poumon. Lorsque le liquide ne s'est rassemblé qu'en quantité modérée, il s'accumule à la partie inférieure de la cavité ; le poumon dont le tissu est resté spongieux et plus léger que l'eau, surnage. Mais à mesure que l'épanchement augmente, le poumon se vide d'air, les parois des alvéoles s'accolent et l'affaissement pulmonaire se produit. Dans cet état, ainsi qu'il a été dit plus haut, la pesanteur spécifique du poumon augmente notablement ; il arrive donc que l'organe plonge dans le liquide et qu'il est refoulé contre la colonne vertébrale, position qu'il conserve pendant la durée de l'épanchement.

Si des adhérences anciennes serraient déjà le poumon, on conçoit que la compression et l'atélectasie se produisent beaucoup plus vite ; mais, si ces adhérences sont disposées de façon à le retenir près des côtes, il offrira beaucoup moins de prise à l'action de l'épanchement.

Si le poumon a été, antérieurement à la pleurésie, ou en même temps, le siège d'une lésion qui condense son parenchyme, lésion telle que la pneumonie ou la tuberculose, il résiste au déplacement et à la compression ; c'est, au contraire, le liquide qui est refoulé vers des régions tout à fait opposées à celles où il s'est formé. C'est ainsi qu'on pourra voir une pneumonie du sommet chasser vers la base un épanchement pleurétique formé autour d'elle et que, réciproquement, une pneumonie de la base donnera au liquide pleural un niveau beaucoup plus élevé que si le poumon avait été dépressible.

Inversement, on voit certaines dispositions des néo-membranes anciennes favoriser le refoulement et l'affaissement du poumon ; c'est ce qui arrive dans les cas assez rares d'ailleurs où la partie inférieure de l'organe se trouve fixée.

Mais, suivant le siège et la longueur des adhérences, la situation qui reste dévolue au poumon, et la place qu'il laisse à l'épanchement varient à l'infini.

Toutefois le poumon n'est pas toujours impressionné aussi fâcheusement. Nous avons observé des cas où il était resté souple et crépi-

tant ; mais alors, il n'existait plus dans la plèvre qu'une petite quantité de liquide, la plus grande partie ayant été résorbée. C'est là d'ailleurs le cours ordinaire des choses. A mesure que l'épanchement diminue, si toutefois il n'a été ni très abondant, ni très persistant, si la fausse membrane fibrineuse qui l'enserre est peu épaisse et peu résistante, le poumon en vertu de l'élasticité de son tissu se dilate graduellement. Si les productions fibrineuses ont quelque épaisseur, le retour du poumon ne s'opère pas avant que la transformation granuleuse de ces produits ne les ait désagrégés.

Les néo-membranes offrent des obstacles beaucoup plus sérieux : adhérences, brides fibreuses développées à la surface de l'organe, hyperplasie générale du tissu conjonctif de la plèvre. Dans ces conditions, l'expansion du poumon reste limitée pour un temps fort long, quelquefois définitivement.

Les LÉSIONS DE VOISINAGE qui résultent de la pleurésie ne se bornent pas au poumon. Le foie, le cœur sont déplacés dès qu'un épanchement abondant siège à droite ou à gauche ; le premier est abaissé, l'autre porté à gauche, situation dans laquelle il peut rester fixé par des adhérences. La compression qui empêche l'air de pénétrer dans le poumon peut être assez forte pour y entraver la circulation ; il en résulte une hypérémie de l'autre poumon, que certains observateurs auraient vue aller jusqu'à l'œdème, et enfin de la dilatation du ventricule droit.

Parmi les plus remarquables de ces lésions, nous signalerons les *déformations thoraciques*. Elles ne sont pas le fait de la pleurésie aiguë à prompte terminaison ; dans ces cas le poumon revient facilement à son volume normal ; les côtes, le diaphragme, le cœur reprennent leur emplacement antérieur. Mais lorsque l'épanchement, après être longtemps resté stagnant, disparaît insensiblement, et que le poumon coiffé d'une coque fibrineuse, ratatiné dans sa totalité ou dans une de ses parties, est incapable de se laisser distendre par l'air, il se produit dans la poitrine, à mesure que le liquide s'épuise, une tendance impérieuse au vide, tendance qui, aidée de la pression atmosphérique d'une part, et de la rétraction des néo-membranes ainsi que de la flexibilité des côtes d'autre part, imprime à la paroi thoracique un retrait qui finit par effacer sa convexité naturelle et même par lui substituer une dépression plus ou moins profonde. Ainsi se produit le *rétrécissement thoracique*, qui compte parmi ses conséquences la production d'une scoliose compensatrice de la colonne lombaire.

SIGNES PHYSIQUES

Inspection de la poitrine. — Moins appréciables que chez l'adulte, en raison des dimensions relativement petites du thorax, les résultats que donne l'inspection de la poitrine méritent cependant d'être pris en considération.

Ce qui frappe, en premier lieu, quand on met à nu la poitrine d'un enfant atteint de pleurésie, c'est la différence dans l'amplitude des mouvements des deux moitiés du thorax. Le côté malade ne fournit qu'une course incomplète, arrêté qu'il est par la douleur de côté ou par le poids de l'épanchement. Quand celui-ci est volumineux, le *ralentissement* devient de l'*immobilité* et s'accompagne de *dilatation* du côté. Différents modes de mensuration ont été proposés pour évaluer le degré d'ampliation du thorax : le cyrtomètre de Woillez est le plus précis, mais son application n'est pas toujours aisée, surtout chez les petits enfants qui s'effrayent et se défendent. Le simple mètre en ruban est d'un usage plus facile et se trouve partout. A défaut de ces moyens, on peut obtenir des notions, approximatives il est vrai, en faisant coucher l'enfant sur le dos, bien droit; l'observateur se placera au pied du lit, en face du malade; dans cette position, une voussure même légère sera rendue apparente. C'est à la base de la poitrine, en arrière et sur les côtés, que s'observe la dilatation; quelquefois aussi on la constate au-dessus du mamelon.

A la dilatation du thorax correspondent l'élargissement et l'effacement des espaces intercostaux.

Au développement excessif du côté malade, pendant la période d'épanchement, nous opposerons l'aplatissement et même l'excavation de ce même côté pendant la période de résorption, lorsque le poumon longtemps comprimé tarde à reprendre son volume primitif.

Palpation. — Depuis les travaux de Laennec, depuis surtout ceux de Monneret, on sait que l'interposition d'une couche liquide entre le poumon et la paroi costale affaiblit ou éteint les vibrations que la voix imprime à la paroi thoracique. Aussi, toutes les fois que la main appliquée contre les côtes constate la *diminution ou l'absence des vibrations thoraciques*, peut-on avoir la certitude qu'il existe dans la plèvre, un épanchement dont les limites, l'épaisseur et les oscillations sont indiquées par les variations que subit l'intensité des vibrations.

Les adhérences, les fausses membranes laissent libre la transmission des vibrations ; souvent elles la renforcent.

Malheureusement ce signe précieux exige pour sa production la voix haute et forte ; la voix basse, les cris aigus et répétés en empêchent la formation. Or il n'est pas toujours facile d'obtenir des enfants la réunion de ces conditions.

La palpation permet encore de reconnaître l'*abaissement du foie* dans les épanchements du côté droit et le *refoulement du cœur* à droite, dans les épanchements du côté gauche.

Percussion. — Grâce à la faible épaisseur des parois thoraciques, dans l'enfance, la poitrine répond avec une grande sensibilité à l'examen plessimétrique. Mais, en raison même de la sensibilité de l'instrument, son usage exige du tact ; autrement les résultats qu'on en tire sont entachés d'exagération.

En effet, une percussion trop vigoureuse ne donne pas seulement le son de la partie immédiatement située sous le doigt qui frappe, mais celui d'une grande étendue de la paroi costale et des organes très différents au point de vue de la sonorité qu'elle recouvre. De plus, si la percussion pratiquée avec précaution peut déceler la matité qui répond à la présence d'une nappe de liquide entre la paroi thoracique et le poumon, la percussion opérée sans ménagement fait vibrer les parties profondes comme les parties superficielles et noie la matité relativement faible de l'épanchement, dans la sonorité très accentuée du poumon sous-jacent, quelquefois même dans celle des organes abdominaux, dans celle de l'estomac surtout. Il faut donc percuter légèrement, sans dureté, avec un seul doigt, le médius droit, qui frappe le médius gauche posé sur la poitrine.

Il est presque toujours nécessaire de comparer la sonorité des deux côtés de la poitrine. Voici comment nous procédons. Nous plaçons le médius et l'index de la main gauche, suffisamment écartés, à cheval sur la colonne vertébrale, de telle sorte que l'angle formé par ces deux doigts soit placé en haut, et que chacun d'eux soit appliqué sur l'un des côtés de la poitrine. En frappant alternativement sur ces deux doigts, on obtient la sonorité de points symétriques ; de plus, on peut recommencer sans avoir à déranger la main, et en conservant des points de comparaison fixes.

Nous répéterons au sujet de la percussion une remarque que nous avons faite ailleurs ; à savoir, qu'il faut se pénétrer du son normal de la poitrine chez les enfants, afin de ne pas s'exposer à regarder comme naturel celui qui en réalité est d'origine pathologique.

La présence d'un liquide dans la plèvre donne lieu, pendant la percussion, à une matité qui est d'autant plus prononcée, que l'épanchement est plus abondant, et qui finit par devenir absolue lorsque celui-ci présente une notable épaisseur. C'est, en général, à la base que la matité prend son maximum; elle s'atténue à mesure qu'on remonte vers le niveau supérieur du liquide.

Les épanchements en nappe ne donnent lieu qu'à une matité relative, matité qui pourrait passer inaperçue, si l'on n'interrogeait pas successivement les deux côtés. C'est là que trouve son emploi le procédé que nous venons de signaler.

Lorsqu'on a pu, au moyen de la percussion superficielle, reconnaître la présence d'un épanchement, on doit procéder avec plus de force, pour déterminer l'épaisseur de la couche liquide.

En même temps que la matité, la percussion fait éprouver au doigt une sensation de résistance qui se proportionne à la masse du liquide.

Lorsque l'épanchement s'arrête à quelque distance de la clavicule, il se produit, entre cet os et le niveau du liquide, un son tympanique bien connu sous le nom de *bruit skodique*. Les limites entre lesquelles on le perçoit sont variables; quelquefois, c'est immédiatement au-dessous de la clavicule; dans d'autres cas, il s'étend jusqu'au mamelon. Nous avons aussi noté, dans quelques circonstances, le *bruit de pot fêlé*. Il se perçoit aux mêmes points que le bruit skodique. Nous l'avons vu lui succéder, à mesure que l'épanchement montait, et lui faire place ensuite, quand le liquide baissait.

Dans quelques cas, il se produit du *tympanisme de la base*. Ce phénomène signalé par M. Verliac a ceci de particulier qu'il se produit au moment de la résorption de l'épanchement, alors que le poumon n'ayant pas repris son volume normal, il se fait dans la poitrine un vide qui attire à lui le diaphragme et les viscères abdominaux; d'où production d'une sonorité exagérée.

Ce n'est pas seulement la présence d'une collection liquide dans la plèvre qui fait naître la matité; l'exsudation d'épaisses fausses membranes fibrineuses sur les deux feuillets de la séreuse produit le même résultat, parfois à un haut degré.

Dans la pleurésie sèche proprement dite, si les fausses membranes sont minces, la matité est peu marquée.

Les variations par lesquelles passe la matité sont connexes à celles que subit la marche de la pleurésie. Quand la maladie marche d'une manière très aiguë, le côté malade est presque toujours médiocre-

ment sonore, et presque jamais *complètement mat*, les deuxième, troisième ou quatrième jours, pendant la période où l'on perçoit le souffle bronchique. Lorsque la pleurésie se prolonge ou revêt d'emblée la forme chronique, la matité devient de plus en plus considérable et suit dans ses oscillations et dans son intensité, l'accroissement ou la diminution de la faiblesse du bruit respiratoire.

Dans les cas qui se terminent par la guérison, on la voit toujours décroître graduellement. Quand la maladie est très aiguë, la matité quelquefois disparaît brusquement, et pour ainsi dire, du jour au lendemain, en même temps que la respiration redevient parfaitement pure.

Auscultation. — Comme la percussion, l'auscultation de la poitrine dans la pleurésie présente des particularités intéressantes. En vertu de conditions spéciales que nous examinerons plus loin, les bruits anormaux qui se passent dans le thorax sont souvent empreints d'une exagération qui déroute l'observateur non prévenu, et le portent à donner aux lésions qu'il soupçonne des proportions erronées.

Les symptômes fournis par l'auscultation se succèdent, en général, dans un ordre assez régulier, que nous suivrons dans leur histoire.

Bruit de frottement. — Hormis les cas de pleurésie sèche, le frottement pleural est rare. C'est à peine si, dans la pleurésie avec épanchement, on l'entend pendant la période de résorption. Quant à sa présence au début de la maladie, nous la considérons comme exceptionnelle.

L'âge paraît influer sur sa production. Jamais nous ne l'avons entendu chez les enfants âgés de moins de cinq ans.

Nous n'avons rien de spécial à dire sur ses différentes modalités, sur la ressemblance qu'il affecte parfois avec le râle sous-crépitant, dont il diffère seulement en ce qu'il n'est pas modifié par les secousses de toux.

Souffle. — Très connu chez l'adulte depuis les travaux de Monneret, de Natto et Damoiseau, ce bruit est d'une grande importance dans la pleurésie de l'enfant.

Il est pour ainsi dire constant, non pas qu'on le perçoive pendant toute la durée de l'épanchement, mais on peut dire qu'il n'est guère d'épanchement un peu abondant où il n'ait été entendu à un moment quelconque.

On le constate souvent dès le début, les premier, deuxième et troisième jours; puis il demeure pendant un temps plus ou moins

long. En commençant, il prédomine à l'expiration et consiste surtout en une expiration prolongée et soufflante; plus tard on le perçoit dans l'inspiration ou dans les deux temps. Son timbre est très variable: tantôt doux, lointain, comme voilé; tantôt superficiel, comme métallique. Lorsqu'il est profond, il s'entend seulement dans les fortes inspirations. C'est bien à proprement parler du *souffle bronchique;* il est rare qu'il prenne le timbre franchement tubaire du souffle de la pneumonie, mais il en diffère surtout par sa marche et sa durée.

Il existe des cas où le souffle prend le caractère *caverneux* ou *amphorique* et s'accompagne de râles qui ont la plus grande analogie avec le *gargouillement.* Nous avons, dans notre seconde édition, signalé ces faits curieux et nous en avons cité *in extenso* des exemples frappants. Depuis, l'un de nous, M. Barthez, a, dans un travail lu devant l'Académie de médecine (1), donné l'explication de ces phénomènes singuliers. Les conclusions de ce mémoire, après avoir soulevé certaines objections, sont maintenant admises de tous et ont fixé ce point de la science. Ne pouvant le reproduire intégralement, nous en donnerons la substance.

Lorsqu'un corps solide prend la place d'une portion du poumon, il peut devenir conducteur des sons produits dans la trachée ou dans les bronches. Cela arrive lorsque le corps étranger touche, d'un côté le point de la poitrine au niveau duquel l'oreille est appliquée, et de l'autre, les grosses bronches et la partie inférieure de la trachée. Alors il peut transmettre du souffle bronchique, du souffle amphorique, du souffle caverneux, du gargouillement, bruits nés dans les gros troncs aériens, et que l'oreille perçoit comme par le canal d'un stéthoscope naturel et vivant.

Les lésions qui déterminent ces effets sont souvent des ganglions bronchiques devenus tuberculeux, seuls ou unis à des tubercules du poumon ou à une induration de cet organe; ou bien des brides celluleuses épaisses et étroites réunissant le poumon à la paroi. Les liquides accumulés dans la plèvre constituent aussi un moyen de transmission des bruits produits dans la trachée et dans les bronches. Les ondes sonores traversent l'épanchement; elles sont transmises au travers de la poitrine, et perçues dans un point éloigné de leur lieu d'émission.

(1) *Note sur quelques-unes des conditions anatomiques qui favorisent la transmission des sons de la racine des bronches à un point éloigné de la poitrine.* In *L'Union médicale*, 1855, n° 67.

Pour prouver la vérité de cette assertion, nous avons fait voir d'abord que c'était la présence du liquide qui était la cause de ces bruits ; nous avons recherché ensuite les circonstances qui favorisaient la transmission des bruits à travers l'épanchement.

La première partie du problème a été rendue évidente lorsque pratiquant la thoracentèse chez des sujets atteints d'épanchement pleurétique avec souffle bronchique, amphorique, caverneux, et gargouillement, nous avons vu ces phénomènes disparaître immédiatement dès que baissait le niveau du liquide, et reparaître quand il remontait, soit au bout de quelques jours par la marche naturelle de la maladie, soit immédiatement sous l'influence d'une injection poussée dans la plèvre. Nous avons vu aussi le souffle caverneux changer de position en même temps que variait le niveau du liquide malgré la fixité du point où il avait pris naissance. En outre, lorsque des corps solides sont seuls à transmettre les bruits trachéaux, c'est uniquement à la racine des bronches, dans la fosse sus-épineuse, et rarement sous la clavicule que le phénomène est perçu, c'est-à-dire presque toujours dans une partie restreinte de la poitrine. Au contraire, s'il y a épanchement, les bruits trachéaux peuvent presque toujours être entendus dans une étendue considérable : partie supérieure du poumon, fosse sous-épineuse, base de la poitrine.

Nous renvoyons pour le détail de ces expériences au mémoire original.

La condition anatomique favorable à la transmission est l'existence d'un corps solide adhérent aux bronches, et servant à établir entre elles et le liquide, une continuité de tissus vibrants, qui ne peut guère être parfaite, ni suffisamment étendue entre l'épanchement seul et les bronches. Cette proposition ne peut être démontrée que par les examens nécroscopiques ; car, lorsque la maladie se termine par la guérison, ce qui est heureusement le cas le plus fréquent, on ne peut pas savoir si le poumon était condensé, aplati contre la colonne vertébrale ou adhérent à quelque partie de la paroi thoracique. Mais, toutes les fois que l'examen cadavérique a pu être fait, nous avons constaté la présence simultanée de l'épanchement et d'un corps solide : tantôt une induration chronique du poumon comprimé par des brides celluleuses, tantôt une pneumonie ou simplement l'affaissement pulmonaire résultant de la compression, ailleurs des tubercules ou des ganglions tuberculeux unis à une masse caséeuse du poumon; dans un cas enfin un anévrysme de l'aorte.

On conçoit que les bruits trachéaux et bronchiques ainsi transmis

soient souvent augmentés dans leur intensité, de manière à simuler le souffle caverneux, le souffle amphorique, le gargouillement, en l'absence de toute excavation pulmonaire et de toute communication de la plèvre avec les bronches.

Nous ajouterons que la transmission des sons et leur exagération sont plus faciles lorsque la cage thoracique est petite, étroite, lorsque ses parois sont minces et sèches, lorsque les mouvements respiratoires sont rapides et forts, conditions qui se trouvent réunies dans l'enfance, à leur plus haute expression.

Pour terminer avec les particularités que présente le souffle dans la pleurésie, nous appellerons encore l'attention sur la suivante.

Lorsque l'épanchement est très considérable, il peut arriver qu'il dépasse le médiastin antérieur et refoule le poumon du côté opposé. Dans ce cas on constate une matité considérable sous la clavicule, et, comme la trachée est comprimée et refoulée par l'épanchement, il en résulte une respiration trachéale intense, bruyante, entendue à distance. Si l'on applique l'oreille sur la clavicule du côté sain, on perçoit un bruit qui simule le souffle caverneux ; ce phénomène, joint à la matité, peut faire croire à une caverne et exclure toute idée d'opération si l'on était conduit à discuter la question de la thoracentèse. Pour ne pas se laisser abuser, il faut bien étudier le siège de la matité ; on voit alors qu'elle est verticale, et non horizontale sous-claviculaire, ce qui aurait nécessairement lieu si elle était le résultat d'une induration du poumon. Du reste, les faits étant, dans ce genre, ce qu'il y a de plus instructif, nous copions textuellement dans nos notes les résultats fournis par l'examen de la poitrine d'un jeune enfant atteint d'un énorme épanchement du côté droit, tels que nous les avons inscrits avant de pratiquer la ponction.

Observation. — L'épanchement occupe tout le côté droit, mais la matité dépasse la ligne médiane et s'étend à gauche dans la moitié interne de la région sous-claviculaire (le poumon gauche est probablement refoulé par l'épanchement). On entend en auscultant en ce point, un bruit intense, comme caverneux, résultant du retentissement du bruit laryngo-trachéal, perçu à distance et transmis à l'oreille, soit par le liquide, soit par le poumon condensé. Il faut bien de l'attention pour ne pas s'en laisser imposer, et croire à une vaste excavation ou à une induration du sommet du poumon ; on arrive à la vérité en observant que la partie externe de la région sous-claviculaire gauche est bien sonore. Evidemment, si le poumon était induré ou excavé, il ne serait pas ainsi partagé en deux zones verticales, la matité serait horizontale et occuperait toute la région sous-claviculaire. Dans l'aisselle gauche, la percussion est bien sonore,

le son est éclatant dans toute la partie postérieure de ce côté, surtout dans la région dorsale. La respiration est ultra-puérile, surtout en bas.

Après l'opération tous ces symptômes disparurent; mais l'épanchement s'étant reproduit, ils reparurent pour disparaître encore après une nouvelle évacuation du liquide.

Nous venons d'examiner les circonstances dans lesquelles se produit le souffle ; nous dirons maintenant que ce bruit disparaît lorsque le liquide est très abondant et que la compression qu'il produit est assez forte pour accoler ou obstruer les bronches et refouler le tout, très loin de l'oreille.

On l'entend, en général, à la partie supérieure de l'épanchement, vers l'angle de l'omoplate, ou dans l'espace inter-scapulaire. Au début on le trouve souvent dans toute la hauteur, ainsi que dans le cas d'épanchement en nappe. Dans la plupart des cas, où il est censé avoir manqué dans le cours de la maladie, l'auscultation n'a pas été pratiquée au début. Lorsque l'épanchement est abondant, mais non pas assez pour étouffer tout bruit respiratoire, il n'est pas rare de percevoir le souffle à la partie supérieure, vers l'angle de l'omoplate, tandis qu'à la base règne un silence complet. S'il s'agit d'épanchements enkystés, il est évident que le siège du souffle variera avec celui de l'épanchement.

Dans presque tous les cas où nous avons trouvé du souffle dès le début, la pleurésie a suivi une marche très aiguë, et l'épanchement s'est effectué avec une grande rapidité. Lorsqu'au contraire l'inflammation a marché dès l'origine avec lenteur, et que l'épanchement a augmenté progressivement, le souffle a manqué pendant les premiers jours.

L'âge, dans la pleurésie simple, n'apporte pas de différence sensible dans les symptômes précédents. Ainsi nous avons noté le souffle chez les enfants de deux, trois, quatre ans, et même au-dessous, aussi bien que, chez ceux de six, huit et quinze ans. Nous devons ajouter que, si nous l'avons rencontré beaucoup plus fréquemment chez les enfants qui avaient dépassé l'âge de cinq ans, que chez les autres, cela tient à ce que la pleurésie simple est fort rare dans la première enfance.

Faiblesse ou absence du bruit respiratoire. — Ce symptôme marque rarement le début de la pleurésie aiguë; il se montre, au contraire, lorsque la maladie suit une marche subaiguë ou chronique, et que l'épanchement, s'effectuant peu à peu, comprime successivement le poumon de bas en haut; ou bien, lorsque l'inflamma-

tion se développe chez des sujets très affaiblis, qu'il y a peu de réaction, et surtout que les mouvements inspiratoires sont peu nombreux et peu amples. La diminution du bruit respiratoire, constatée d'abord à la base, gagne ensuite les régions supérieures et antérieures, et finit souvent par occuper toute l'étendue du côté malade. Dans cette occurrence, le bruit respiratoire diminue progressivement jusqu'à ce que la respiration soit complètement silencieuse.

Dans les cas plus nombreux où la pleurésie suit une marche aiguë, l'absence du bruit respiratoire se produit à différentes époques de la maladie. Lorsqu'elle se montre à une période voisine du début, elle coexiste dans le même poumon, mais dans des points différents, avec le souffle bronchique. Ainsi on avait primitivement entendu le souffle dans toute la hauteur ou dans les trois quarts inférieurs de la poitrine, bientôt on ne le perçoit plus qu'au niveau de l'espace inter-scapulaire ou de l'angle inférieur de l'omoplate, et la respiration est faible ou nulle à la base.

Si la maladie suit une marche très aiguë, l'obscurité de la respiration reste bornée à la région dorsale, et ne tarde pas à disparaître. Dans des cas de cette espèce nous l'avons vue se dissiper au bout d'un, deux, trois ou six jours.

Quand, au contraire, la maladie est primitivement chronique ou passe à l'état chronique après une période aiguë très courte, le silence du bruit respiratoire persiste à la partie postérieure de l'un des côtés de la poitrine pendant plusieurs mois, et même à une époque où les symptômes généraux ont disparu depuis longtemps, et où les malades peuvent être considérés comme entièrement guéris. Très probablement il dépend alors de la présence de fausses membranes enserrant le poumon dans une coque épaisse, ou encore de plaques tuberculeuses de la plèvre, de masses caséeuses du poumon, de sclérose du tissu pulmonaire.

Une matité plus ou moins profonde correspond presque toujours à l'absence ou à la faiblesse du murmure vésiculaire.

Râles bronchiques. — Il n'est pas rare de percevoir dans la pleurésie, des râles de volume différent. Ils sont dus le plus souvent au retentissement de bruits produits dans la trachée ou dans les bronches, sous une influence catarrhale. Ces râles sont proportionnés comme volume au calibre des bronches où ils se forment et leur timbre se ressent des circonstances dans lesquelles nous avons vu se produire les différentes variétés de souffle. Les mêmes conditions qui donnent au souffle le timbre amphorique ou caverneux, amèneront la forma-

tion de râles qui sonneront à l'oreille comme le râle caverneux et comme le gargouillement.

On percevra de cette façon, toute la série des bruits propres aux excavations pulmonaires, et souvent avec une telle perfection, que la difficulté du diagnostic pourra devenir très sérieuse.

A côté de ces râles cavitaires en apparence, on en trouve d'autres, qui semblent relever de la compression des bronches ou du déplissement du poumon affaissé, ce sont des râles sibilants, sous-crépitants et crépitants. Ces bruits s'entendent à la partie supérieure de l'épanchement et au-dessus de lui, tantôt pendant la période de résorption, tantôt au début et même au plein de l'épanchement. C'est un fait dont il est très important de se souvenir, afin d'éviter l'erreur qui ferait attribuer leur présence au développement d'une pleuro-pneumonie.

Auscultation de la voix. — Lorsque l'on fait parler le malade à voix haute, l'oreille appliquée sur le côté où siège la pleurésie perçoit la modification du retentissement vocal connue sous le nom d'*égophonie*. Elle accompagne habituellement le souffle. Lorsque le souffle prend le timbre caverneux ou amphorique, la voix fait de même, et donne lieu à la *pectoriloquie*. Lorsqu'il est franchement bronchique, ce n'est plus l'égophonie, mais la *bronchophonie*.

Exceptionnellement, l'égophonie se produit indépendamment du souffle et coïncide avec la diminution ou l'effacement du bruit respiratoire. On l'entend surtout au début, à la partie postérieure de la poitrine, dans la région inter-scapulaire, à l'angle de l'omoplate, vers les parties supérieures de la matité. Nous l'avons perçue dans toute l'étendue comprise entre les dernières côtes et l'angle de l'omoplate.

Elle appartient aux épanchements faibles ou moyens ; elle se dissipe dès que l'épanchement atteint des proportions un peu considérables. Sa durée est courte : un, deux, trois et quatre jours au plus. Quelquefois intermittente, elle disparaît pour reparaître au bout de peu de temps ; dans quelques cas, elle s'efface du matin au soir.

Il est certaines circonstances où elle manque et où elle est remplacée par un retentissement diffus de la voix. On la retrouve encore dans les cas où l'épanchement a été résorbé en grande partie, mais en laissant à sa suite une épaisse couche de fausses membranes. Partant de là, Landouzy (1) pensait que l'égophonie était uniquement due à

(1) *De la valeur de l'égophonie dans la pleurésie.* In *Arch. gén. de méd.*, 1861, t. II, p. 669.

la compression exercée sur le poumon, et que la présence du liquide n'était pour rien dans sa production. Cette opinion trop exclusive n'a pas prévalu.

L'âge n'apporte pas de grandes différences dans l'égophonie ; cependant elle est plus distincte chez les sujets plus âgés ; mais nous l'avons très bien constatée chez des enfants de deux, trois et quatre ans.

Nous n'avons jamais pu tirer parti de l'*autophonie* pour le diagnostic de la pleurésie. Aussi bien ce mode d'exploration est d'un usage très limité, vu la difficulté où l'on se trouve trop souvent d'obtenir des jeunes malades quelques paroles qui permettent de reconnaître l'altération de la voix.

Nous en dirons autant de la *pectoriloquie aphone*, signe vulgarisé par MM. Baccelli et Gueneau de Mussy, et dont le caractère important serait sa présence constante dans la pleurésie séreuse et son absence en cas de pleurésie purulente.

SYMPTÔMES FONCTIONNELS

Point de côté. — Ce symptôme, qui, chez l'adulte, marque presque constamment le début de la pleurésie, est souvent inappréciable chez les jeunes enfants. Cependant, lorsque la maladie est très aiguë, on le constate quelquefois. Lorsque la pleurésie est très légère, lorsqu'elle survient chez des sujets affaiblis ou atteints d'une maladie aiguë adynamique, la douleur est souvent insignifiante. Dans presque tous les cas, au contraire, où l'inflammation est franche, le point de côté existe dès le premier jour, c'est du moins le fait qui résulte de toutes nos observations. Deux fois seulement nous l'avons noté à une époque plus avancée : le deuxième et le huitième jour.

Lorsque les malades sont assez âgés pour rendre compte de la nature de la douleur, ils la comparent à des picotements, et ils indiquent clairement qu'elle augmente par la toux, la respiration, le décubitus et la percussion.

Chez les plus jeunes enfants, la percussion est quelquefois le seul moyen de la reconnaître. L'âge établit une différence sensible, pour la fréquence de la douleur thoracique, entre les pleurésies aiguës primitives et les pleurésies secondaires.

Presque toujours le point de côté siège en avant, tantôt mal limité dans toute l'étendue d'un des côtés de la poitrine, le plus souvent borné aux fausses côtes et plus rarement au niveau du

mamelon. Cette rareté de la douleur dans la région mamelonienne avait déjà été notée par Baron. Une seule fois, le deuxième jour de la maladie, un jeune garçon de dix ans accusa une douleur de la région lombaire ; trois jours plus tard elle s'était localisée au niveau des fausses côtes gauches. Quelle que soit la marche que suive la pleurésie, la douleur n'est pas, en général, de longue durée ; nous l'avons le plus souvent vue disparaître au bout de trois à six jours ; dans des cas exceptionnels elle a duré douze et quinze jours. Du reste sa vivacité avait déjà beaucoup diminué lorsqu'elle dépassait le sixième jour. Dans la pleurésie primitivement chronique, la douleur est peu vive au début.

Il est possible que chez les plus jeunes sujets, l'anxiété, l'agitation, les accès d'étouffement et même les convulsions que l'on observe quelquefois, soient le mode de manifestation de la douleur.

Toux. — Elle existe dans tous les cas de pleurésie primitive et presque toujours au début ; dans des circonstances exceptionnelles, elle survient le deuxième et le troisième jour. Habituellement fréquente et sèche, elle conserve ce caractère dans les cas très aigus, pendant quatre, cinq, six jours, puis elle diminue et disparaît rapidement du septième au onzième jour. Lorsque la maladie se prolonge, la toux persiste ; mais elle diminue beaucoup d'intensité et sa durée n'a rien de constant ; elle atteint un mois et plus. Nous avons dit tout à l'heure que la toux était fréquente et sèche au début ; rarement elle nous a présenté d'autres caractères qui pussent la faire distinguer de la toux de la pneumonie. Quelquefois elle est courte, pénible, empêchée, ou bien elle a lieu par petites quintes ; dans ce dernier cas, elle ne prend ce caractère que plusieurs jours après le début. Dans la pleurésie secondaire aiguë, nous n'avons pas observé que la toux présentât des caractères particuliers.

Elle est constante dans la pleurésie chronique, et souvent fatigante.

Expectoration. — Nous n'avons jamais rien trouvé de spécial de ce côté dans la pleurésie aiguë.

Respiration. — Dans les pleurésies aiguës primitives, la respiration est habituellement accélérée au début en même temps que régulière, égale et large ; mais la dyspnée est loin d'être aussi considérable que dans la pneumonie.

Lorsque la pleurésie aiguë est secondaire, surtout à une pneumonie, l'oppression devient subitement extrême, la respiration s'élève de dix, quinze mouvements et plus, au delà de ce qu'elle était avant l'invasion de la complication ; parfois même chez les jeunes sujets, on

observe au début de l'épanchement, des accès d'étouffement. Nous avions déjà signalé ce symptôme dans notre monographie sur la pneumonie ; depuis il a été observé par Baron et par d'autres cliniciens.

Dans les pleurésies chroniques, la respiration est habituellement peu accélérée et régulière.

Indépendamment des modifications que chaque forme de pleurésie imprime au fonctionnement de l'appareil respiratoire, on doit dire, d'une manière générale, que la dyspnée est d'autant plus intense, que les enfants sont moins âgés, que l'épanchement s'est effectué avec une plus grande rapidité et que son volume est considérable.

Dans la pleurésie simple primitive, la dyspnée est en général de courte durée ; elle disparaît du quatrième au sixième jour, et la respiration reste alors à peine plus accélérée qu'à l'état normal.

Fièvre. — Dans la pleurésie primitive très aiguë, le frisson n'est pas fréquent; le mouvement fébrile n'est presque jamais très intense et surtout sa durée est courte. Ainsi du premier au troisième jour, le pouls atteint quelquefois le chiffre de 108 à 120; mais il ne tarde pas à diminuer rapidement; de façon que du quatrième au septième jour au plus, il ne bat que 96, 72 ou même 68. Souvent il est petit et dur. La fièvre affecte souvent le type rémittent avec exaspération vespérale. La chaleur périphérique n'est pas très vive, et, si la rougeur du visage est assez intense les premiers jours, elle ne tarde pas à s'éteindre. Ainsi nous avons vu la face pâle le troisième jour.

La température centrale monte peu; elle oscille le plus souvent entre 38 et 39 degrés. Si elle dépasse 39 degrés et atteint 40, elle ne reste qu'un temps très court à ce niveau. Elle ne parcourt pas non plus un cycle régulier comme dans la pneumonie. Elle dure tout le temps de la période inflammatoire et se caractérise assez souvent par des exacerbations vespérales très marquées, qui impriment au tracé thermique de larges oscillations.

Dans la pleurésie secondaire aiguë, le mouvement fébrile est en général plus intense, en raison des affections concomitantes, et cela aussi explique sa durée plus prolongée.

Lorsque la pleurésie tend à passer à l'état chronique, le mouvement fébrile disparaît quelquefois ou persiste avec des poussées médiocrement intenses le soir.

La pleurésie cachectique présente sous le rapport du mouvement fébrile, les mêmes caractères que la pneumonie de même nature.

De ces notions, on peut induire qu'il est fort important pour le

diagnostic de la pneumonie et de la pleurésie primitive de tenir compte de l'intensité du mouvement fébrile et de l'accélération de la respiration, puisque dans la seconde de ces deux maladies les symptômes de réaction sont toujours moins intenses et ont une durée plus courte que dans la première. Aussi, dans les cas où l'on voit la respiration rester très accélérée et la réaction fébrile persister à être intense au delà du cinquième jour, dans une maladie qui a débuté d'une manière très aiguë et comme une pleurésie, on peut être à peu près certain qu'il existe une complication et probablement une pneumonie.

Facies et habitude extérieure. — Dans la pleurésie primitive chez les enfants âgés de plus de six ans, le facies n'exprime pas en général la souffrance; il est naturel, indifférent ou abattu, à de rares exceptions près. Cependant chez quelques jeunes enfants, nous avons vu le visage exprimer la souffrance le troisième et le cinquième jour de la maladie. En tout cas, cette altération des traits causée vraisemblablement par le point de côté est de courte durée.

Nous n'avons noté de la dilatation des ailes du nez que dans les premiers jours; elle n'existait guère qu'à l'époque où la respiration était accélérée.

Lorsque la pleurésie survient dans le cours d'une maladie aiguë, d'une pneumonie, par exemple, chez les jeunes enfants, le facies exprime l'agitation ou l'anxiété à l'époque où l'épanchement apparaît.

Lorsqu'à tout âge l'inflammation se développe chez des sujets profondément débilités, c'est à peine si l'on observe des changements dans la physionomie.

Dans la pleurésie chronique séreuse, le visage est amaigri, les pommettes sont saillantes, le nez effilé.

Dans presque tous les cas de pleurésie primitive, le *décubitus* est dorsal ou indifférent; dans le petit nombre de ceux où il est latéral, on n'observe rien de constant relativement au côté du décubitus, comparé à celui de l'inflammation. Ce que nous disons ici en parlant des pleurésies primitives, est tout à fait applicable aux pleurésies secondaires aiguës. Nous ajouterons toutefois que, dans ce dernier cas et surtout lorsque la maladie survient dans le cours de la convalescence des fièvres éruptives, le décubitus est quelquefois élevé, à cause de la gêne extrême de la respiration. Lorsqu'au contraire la maladie survient chez des enfants peu avancés en âge et très affaiblis par des maladies antérieures, le décubitus reste toujours indifférent.

La DÉPRESSION DES FORCES n'existe guère qu'au début en même temps que la fièvre; dès que celle-ci a disparu, les enfants se lèvent. Nous en avons vu venir à pied à l'hôpital le quatrième jour de la maladie.

L'AMAIGRISSEMENT dans la pleurésie aiguë n'offre rien de particulier. Ce symptôme prend une plus grande importance dans la pleurésie chronique. Lors même que la maladie n'est pas de nature purulente, et que la plèvre ne contient pas de tubercules, il peut arriver que les ganglions péri-bronchiques ou mésentériques soient tuberculeux et que les malades présentent les caractères de la cachexie correspondante.

PHÉNOMÈNES NERVEUX. — Chez plus de la moitié des enfants âgés de six ans et au-dessus, qui étaient atteints de pleurésie primitive, nous avons observé de la céphalalgie du premier au troisième jour, à partir du début. Elle était frontale, peu vive et de courte durée (de un à quatre jours). Exceptionnellement nous avons vu, le jour du début, du délire, de l'agitation et des soubresauts de tendons; ces accidents durent deux ou trois jours. Dans ces divers cas, la maladie suivit une marche très aiguë. Dans la pleurésie secondaire des enfants âgés de plus de six ans, nous n'avons pas observé de symptômes nerveux.

Chez les plus jeunes sujets, nous avons vu, dans quelques cas, la maladie débuter par de *violentes convulsions*. Entre autres, un garçon de trois ans fut pris, dans le cours d'une entérite chronique, d'une attaque convulsive intense. Nous avions constaté le matin la pureté du bruit respiratoire ; le lendemain, l'épanchement était déjà formé, et l'on entendait du souffle bronchique dans toute l'étendue d'un des côtés de la poitrine. A l'autopsie, nous constatâmes les lésions de la pleuro-pneumonie.

VOIES DIGESTIVES. — Dans la pleurésie aiguë primitive, l'*appétit* diminue et la *soif* augmente; mais ces deux symptômes ne sont jamais aussi prononcés que dans la pneumonie. La *langue* est presque toujours humide, quelquefois légèrement blanchâtre; l'*abdomen* est souple et indolent. Plus de la moitié de nos malades ont eu des *vomissements* bilieux spontanés le jour du début, le second ou le troisième jour. Dans d'autres cas, les vomissements sont survenus un peu plus tard et ont été provoqués par la médication. Les *selles*, au début, sont le plus souvent régulières. Cependant quelques malades, et en particulier les plus jeunes, ont de la diarrhée, qui persiste pendant plusieurs jours.

L'état des voies digestives, dans les pleurésies secondaires, est sous la dépendance des maladies qui ont précédé l'inflammation pleurale.

FORMES DE LA MALADIE

La pleurésie se présente sous quatre formes différentes :

1° *Pleurésie aiguë primitive ;*

2° *Pleurésie aiguë secondaire ;*

3° *Pleurésie secondaire cachectique ;*

4° *Pleurésie chronique primitive ou secondaire.*

I. Pleurésie aigue primitive. — C'est la forme la plus habituelle dans l'enfance, surtout au-dessus de six ans ; elle est beaucoup plus rare au-dessous de cet âge.

Début. — Elle s'annonce souvent d'une manière très aiguë, par un point de côté, une attaque de convulsions, des vomissements bilieux, un mouvement fébrile dont l'intensité peut être considérable, de la toux, une dypsnée médiocre, de la soif, de l'anorexie, de la céphalalgie, presque jamais du délire ; cependant Constant a noté quelquefois du délire alternant avec de la stupeur. Mais il s'en faut que le début s'affirme toujours par des symptômes aussi nombreux et aussi accusés. Souvent le pouls et la température s'élèvent peu, c'est-à-dire ne dépassent pas 38° ou 38°,5 ; le point de côté est faible ou nul ; la toux est rare ; en somme, la période initiale peut passer inaperçue.

Période d'état. — La maladie marche avec une rapidité plus grande que chez l'adulte, et en peu de temps, quelquefois au bout de quelques heures, plus souvent le lendemain ou au bout de deux ou trois jours, apparaissent les signes caractéristiques de l'épanchement, quelquefois, mais rarement précédés de bruit de frottement. L'auscultation et la percussion fournissent les symptômes que nous avons exposés plus haut : expiration prolongée et sonore, souffle à l'inspiration, affaiblissement du murmure respiratoire, diminution de la sonorité.

L'épanchement se fait, en général, assez promptement ; il arrive à son terme au bout d'un temps qui varie de trois à neuf ou dix jours. Pendant cette période, la fièvre se comporte de différentes façons : tantôt elle augmente pendant quelques jours, pour se maintenir au même niveau tant que l'épanchement augmente ou reste stationnaire, tantôt elle conserve constamment une intensité moyenne, avec recrudescence le soir.

Lorsque l'épanchement acquiert un certain volume, le point de

côté, ainsi que la dyspnée disparaissent; cette dernière ne reconnaît plus d'autre cause que la compression du poumon et reste proportionnelle à l'abondance du liquide. Lorsque celui-ci est amassé en quantité considérable, le cœur ou le foie se déplacent suivant le côté que l'épanchement affecte ; la dyspnée peut devenir extrême ; mais dans les cas moyens elle reste très modérée ; de même la toux diminue pour finir bientôt.

Période de résorption. — Une fois que l'épanchement est arrivé à son développement complet, il commence à se résorber dans un délai qui varie de quelques heures à cinq ou six jours.

En même temps, la fièvre tombe, la soif s'apaise, les forces renaissent. La matité diminue, le souffle s'efface, le murmure vésiculaire devient plus sensible, le bruit de frottement se perçoit dans les régions qu'abandonnent la matité et les anomalies de la respiration ; enfin on ne trouve bientôt plus que de légères altérations de la fonction respiratoire : le murmure vésiculaire est encore faible, la percussion donne moins de sonorité. Ces derniers symptômes ne tardent pas à se dissiper, et le malade est entièrement guéri dans un espace de temps qui peut varier entre sept et dix-huit jours. Cependant, à cette époque, la faiblesse du bruit respiratoire et la diminution du son persistent quelquefois, alors même que les symptômes généraux ont entièrement disparu.

Nous avons rarement vu la pleurésie aiguë primitive occuper les deux côtés.

La terminaison par la mort est absolument exceptionnelle.

Telle est la marche régulière de la maladie. Nous avons noté plus haut les variétés que peuvent présenter les signes stéthoscopiques et les phénomènes généraux ; nous désirons maintenant examiner le degré de concordance qui existe entre la marche du mouvement fébrile et celle de l'épanchement.

Dans beaucoup de cas, la fièvre et l'épanchement marchent parallèlement : la première augmentant avec l'épanchement, persistant avec lui et s'apaisant quand il se résorbe.

Cette influence réciproque est prouvée non seulement par l'observation de la maladie suivant régulièrement son cours, mais aussi par l'action si fréquemment et si manifestement antipyrétique de la thoracentèse. Chez beaucoup de nos malades, cette opération a fait disparaître ou diminuer la fièvre, le jour même où nous la pratiquions, quelquefois le lendemain. Inversement, la thoracentèse incomplètement pratiquée n'a pas eu la même influence sur la fièvre dans plusieurs cas.

Mais de nombreuses exceptions dérogent à cette règle.

Au début, par exemple, la fièvre peut précéder l'épanchement, tout en prenant une intensité plus ou moins grande. C'est en quelque sorte la mise en action d'une maladie fébrile dont l'épanouissement local n'est pas encore formé, au moins d'une façon perceptible à nos sens. Cependant la douleur de côté, le frottement initial, la conservation de la sonorité prouvent le travail morbide local, mais aussi l'absence d'épanchement.

Réciproquement, on voit manquer la fièvre au début de la pleurésie; l'épanchement s'établit sourdement et acquiert parfois un volume assez considérable sans que la fièvre paraisse ou cesse d'être insignifiante. Plusieurs fois, des enfants se sont présentés à nous se plaignant d'un point de côté, sans fièvre, et sans aucun symptôme à l'auscultation ou à la percussion. Nous croyons à une simple pleurodynie. Les enfants retournent au collège, suivent tous les exercices des jeux et des classes, puis quinze jours après nous les revoyons et nous les trouvons avec les signes stéthoscopiques et plessimétriques d'un gros épanchement; en outre la respiration était un peu courte et fréquente, mais la dyspnée presque nulle et la fièvre à peine marquée.

D'autre part, nous avons vu : 1° la fièvre tomber avant le commencement de la résorption; 2° la fièvre manquer, bien que l'épanchement fût en voie de croissance; 3° la fièvre diminuer malgré l'accroissement de l'épanchement; 4° la fièvre persister après la résorption de l'épanchement; 5° la fièvre se montrer modérée malgré la formation d'un énorme épanchement; 6° la fièvre prendre une grande intensité avec un très léger épanchement; 7° la fièvre et l'épanchement présenter tous deux des alternatives d'intensité et d'abondance qui ne concordaient pas; 8° la fièvre coexister avec la pleurésie sèche.

Nous venons de faire voir que la pleurésie primitive simple présente habituellement les symptômes généraux des maladies franchement inflammatoires; il est des cas, toutefois où l'ensemble symptomatique prend l'aspect typhoïde. C'est qu'il existe, en effet, une *forme typhoïde* de la pleurésie, forme beaucoup plus rare que la variété correspondante de la pneumonie, mais bien réelle cependant; nous en avons observé plusieurs cas bien nets. L'état typhoïde se constitue dès le début et se trouve assez accusé pour induire en erreur, si l'on n'a pas soin de pratiquer l'auscultation. Pour la description de cette forme, le lecteur peut se reporter au paragraphe qui concerne la pneumonie typhoïde.

Récidives. — Les récidives de la pleurésie aiguë primitive ne sont pas très rares. C'est surtout dans la seconde enfance, et plus spécialement chez les jeunes filles chlorotiques et lymphatiques, que nous les avons observées. Chez une malade suivie par Rilliet, la pleurésie se reproduisit jusqu'à trois fois, à trois années de distance, à la même époque de l'année, avec les mêmes caractères et la même durée.

II. Pleurésie aigue secondaire. — Cette espèce de pleurésie se développe dans le cours d'une maladie aiguë, pneumonie ou autre affection. Ses symptômes initiaux sont variables. Dans des cas rares, elle s'annonce chez les plus jeunes enfants par de violentes convulsions, ou par des accès d'étouffement. Chez les plus âgés, c'est la douleur thoracique qui marque le début; cependant elle n'est pas constante. La toux, lorsqu'elle existait avant l'apparition du point de côté, n'est pas habituellement modifiée. L'accélération de la respiration et du pouls est quelquefois très vive. Les signes fournis par l'auscultation et par la percussion, le plus souvent identiques à ceux de la pleurésie simple, peuvent subir certaines modifications, dont nous parlerons à propos de la pleuro-pneumonie.

La maladie suit parfois une marche très aiguë et se termine beaucoup plus promptement que dans les faits où elle est primitive; dans d'autres cas, sa durée varie suivant une infinité de circonstances, qui seront mieux appréciées en étudiant la pleurésie comme complication des différentes maladies dans le cours desquelles elle se développe. Lorsque la pleurésie se termine par le retour à la santé, les symptômes disparaissent peu à peu; ils vont, au contraire, en augmentant, quand elle doit avoir une issue funeste. Le refroidissement des extrémités, la pâleur de la face, la petitesse du pouls; en un mot, tout le cortège des symptômes qui accompagnent la terminaison des maladies aiguës se manifeste, et l'enfant succombe. Cette fin malheureuse s'observe surtout en cas de pleuro-pneumonie ou quand la pleurésie est consécutive au rhumatisme articulaire et s'accompagne de poussées congestives sur d'autres organes.

Cette forme est, comme la précédente, susceptible de passer à l'état chronique.

Il est un autre genre de pleurésie secondaire assez commun : c'est la pleurésie des tuberculeux. Nous ne faisons pas allusion à la pleurésie tuberculeuse proprement dite, à celle qui est provoquée par les tubercules de la plèvre, mais à la pleurésie aiguë survenant chez des malades atteints de tubercules siégeant autre part que dans les

poumons : ganglions péri-bronchiques, mésentériques, cervicaux, méninges, etc. Nous réservons la description de ces différentes formes de pleurésie à la partie de cet ouvrage où nous traiterons de la tuberculose.

III. PLEURÉSIE CACHECTIQUE. — Cette forme, plus spéciale aux jeunes enfants cachectiques, est souvent latente; elle se développe sourdement ; elle est, en quelque sorte, le pendant de la broncho-pneumonie cachectique, que d'ailleurs elle accompagne souvent. Les symptômes de réaction sont peu caractérisés, la douleur est nulle. Lorsque l'épanchement s'est effectué progressivement, il n'y a pas de symptôme de suffocation; l'auscultation et la percussion seules peuvent fournir quelques lumières pour le diagnostic. La faiblesse du pouls, la pâleur de la face, une diarrhée abondante, accompagnent en général cette variété de pleurésie ; ces différents symptômes dépendent plutôt d'ailleurs des complications accessoires de la pleurésie que de la pleurésie elle-même. Cette forme assez rare est tellement analogue dans sa manifestation extérieure à la pneumonie cachectique, que nous ne croyons pas nécessaire d'insister davantage sur sa description (voy. BRONCHO-PNEUMONIE). Nous nous bornerons à remarquer que sans être absolument aiguë sa marche est le plus souvent assez rapide, fait qui n'a rien d'étonnant, puisque l'inflammation de la plèvre se joint à celle du poumon, et que la réunion des deux maladies entraîne promptement la mort.

IV. PLEURÉSIE CHRONIQUE. — La pleurésie chronique séro-fibrineuse est rare chez les enfants.

La plupart des auteurs, M. Verliac entre autres, nient formellement son existence. Pour eux, les épanchements séreux chroniques simples ou même liés à la tuberculose sont inconnus. Toute pleurésie chronique est forcément purulente.

N'y a-t-il pas exagération dans cette assertion posée en termes aussi absolus? C'est ce que nous allons examiner.

Et d'abord, sur quels caractères se fondera-t-on pour établir la chronicité de la pleurésie ? Est-ce sur la durée de la maladie prise dans son ensemble, ou seulement sur celle de l'épanchement? Doit-on considérer la pleurésie comme terminée lorsqu'il reste autour du poumon une de ces coques pseudo-membraneuses épaisses qui simulent si bien l'épanchement ? Or ces questions ne sont pas toujours faciles à résoudre, en dehors de la ponction ou de l'autopsie; aussi éprouve-t-on souvent quelque difficulté à fixer d'une manière exacte les limites de la maladie.

En tenant compte de ces causes d'erreur et en donnant comme terme à l'épanchement, quand cela nous a été possible, l'apparition du bruit de frottement, nous avons vu des pleurésies séreuses se prolonger pendant un laps de temps considérable, pendant trois mois, trois mois et demi, et même sept mois dans un cas. Le fait de ce dernier malade, garçon de treize ans, qui d'ailleurs était tuberculeux, mais seulement des ganglions péri-bronchiques et nullement ailleurs, fut particulièrement intéressant, en ce sens que les deux preuves dont nous parlions, il n'y a qu'un instant, nous furent données. La ponction, pratiquée à la troisième semaine de la pleurésie, nous fournit 600 grammes de liquide purement séreux. L'épanchement s'étant promptement renouvelé, il fallut, cinq jours après, faire une seconde ponction, qui donna 1500 grammes de liquide; puis quatre jours ensuite, une troisième, qui procura 1700 grammes; puis six jours après, une quatrième, qui produisit 1150 grammes, et enfin au bout de cinq jours, une cinquième ponction, qui eut pour résultat l'issue de 1150 grammes de liquide aussi parfaitement séreux que dans les précédentes. A partir de ce moment, l'épanchement ne se reforma qu'en petite quantité, après qu'on eut constaté pendant quelques jours la présence du bruit de frottement, et il n'y eut pas lieu de revenir à l'opération; les symptômes qui persistaient, faisaient plutôt soupçonner la présence d'épaisses fausses membranes pleurales. Le malade succomba à la cachexie, après sept mois de maladie. L'autopsie montra, à la base droite, du liquide séreux en quantité moyenne, des fausses membranes épaisses recouvrant le poumon, des adhérences nombreuses, des ganglions péri-bronchiques tuberculeux formant une tumeur volumineuse à la racine des bronches, pas de tubercules pulmonaires ni pleuraux, et enfin une péricardite chronique. C'est là, il nous semble, une pleurésie chronique séro-fibrineuse au premier chef.

D'autre part, recherchant la durée la plus commune de la pleurésie que l'on considère comme le type de la pleurésie chronique, c'est-à-dire celle de la pleurésie purulente, nous avons trouvé qu'elle atteignait sept semaines, trois mois, cinq mois, six mois, un an. Ces chiffres, on le voit, serrent de très près ceux que donne la pleurésie séreuse et nous voyons difficilement quelle raison décisive on pourrait invoquer pour faire de l'état chronique l'apanage exclusif de l'une ou l'autre de ces deux formes. D'ailleurs, comme nous le montrerons plus loin, il s'en faut que la pleurésie purulente suive toujours une marche chronique. La vérité est, suivant nous,

que la pleurésie séreuse comme la pleurésie purulente, ont qualité toutes deux pour prendre la forme aiguë et la forme chronique.

En résumé, il nous semble impossible de nier que la pleurésie séreuse puisse, dans certaines occasions, rares à la vérité, passer à l'état chronique. C'est surtout chez les sujets lymphatiques ou tuberculeux que s'observe cette forme de pleurésie, mais non toujours, car parmi elles un bon nombre se terminent par la guérison.

Les symptômes de la pleurésie séreuse chronique ne présentent rien de particulier. Il faut y voir, somme toute, une pleurésie qui tantôt commence comme dans les cas ordinaires, d'une manière franchement aiguë, s'accroît rapidement, mais se tarit difficilement; tantôt débute sourdement, arrive lentement à un volume considérable, reste longtemps stationnaire, puis se résorbe péniblement. Elle peut rester aussi à l'état latent et ne se découvrir, pour ainsi dire, que par hasard. Dans d'autres circonstances la longue durée de la pleurésie est causée par une série de reprises de la maladie alors que l'épanchement avait déjà diminué plus ou moins.

D'une manière générale, cette variété de forme chronique ne conserve pendant une bonne partie de son cours qu'un épanchement médiocrement abondant.

Les symptômes généraux sont pour ainsi dire nuls, si toutefois le malade n'est pas tuberculeux. La dyspnée est modérée; les enfants vont, viennent, se livrent à leurs jeux; l'appétit est conservé; les forces sont satisfaisantes. La terminaison arrive insensiblement.

COMPLICATIONS

La pleurésie aiguë qui suit une marche rapide est peu sujette aux complications; la principale, celle sur laquelle nous attirerons l'attention, est la *pneumonie;* de l'union de ces deux états morbides résulte la maladie connue sous le nom de *pleuro-pneumonie.* Quand la pleurésie est elle-même sous l'influence du rhumatisme, de la scarlatine et d'autres maladies à déterminations multiples, une ou plusieurs de ces déterminations peuvent venir à la traverse de la pleurésie : *endo-péricardite*, *méningite*, *néphrite*, etc. Nous citerons aussi les *convulsions* ou autres accidents cérébraux qui s'observent parfois au début ou dans le cours de la pleurésie, mais qui sont presque toujours sans importance.

Néanmoins, si la pleurésie est de longue durée, et que le malade soit placé dans un foyer de maladies contagieuses, il est bien rare

qu'il n'y ait pas à compter avec l'une d'elles. C'est ainsi que nous avons vu la pleurésie se compliquer de rougeole, de variole, de scarlatine avec ou sans anasarque, de diphthérie, de coqueluche, etc. Mais, encore une fois, ce sont là de simples coïncidences, et il n'y a entre la pleurésie et ces maladies aucun rapport de cause à effet.

Ce que nous venons de dire s'applique aussi aux pleurésies secondaires ; la pleurésie peut être secondaire et compliquée. Par exemple, un tuberculeux prend une pleurésie suivie de rougeole ; un malade atteint de rougeole avec broncho-pneumonie prend une pleurésie suivie de méningite ; nous pourrions dresser une longue liste des combinaisons dans lesquelles peut entrer la pleurésie. Il y aurait peu de profit à le faire ; nous ferons d'ailleurs remarquer que dans les maladies secondaires, lorsque plusieurs lésions se succèdent, il est souvent très difficile de décider si une complication appartient à la maladie primitive ou à celle qui s'est développée immédiatement après. Ainsi nous parlions il n'y a qu'un instant d'une méningite survenue dans le cours d'une pleurésie ; mais cette pleurésie elle-même s'était développée pendant une maladie de Bright. La phlegmasie encéphalique était-elle une complication de l'inflammation de la plèvre ou de celle des reins ?

Pleuro-pneumonie. — Il est très rare que la pneumonie et la broncho-pneumonie ne s'accompagnent pas d'un certain degré de pleurésie, mais le plus souvent ces pleurésies ne donnent lieu qu'à un épanchement insignifiant ou à quelques fausses membranes, et passent inaperçues ; il ne s'agit pas non plus des cas où la pleurésie coexiste avec quelques noyaux isolés de broncho-pneumonie ; nous entendons parler des pleurésies avec épanchement et des broncho-pneumonies généralisées ou des pneumonies lobaires assez étendues et se révélant à l'auscultation par leurs symptômes caractéristiques.

Lorsqu'un épanchement vient se surajouter à une pneumonie, il arrive quelquefois — mais c'est le cas le plus rare — qu'une absence presque complète du bruit respiratoire remplace la respiration bronchique. Le plus ordinairement, au contraire, le *souffle augmente considérablement d'intensité*, quelquefois même il prend un véritable timbre caverneux ; et si quelques mucosités bronchiques, agitées par la colonne d'air, donnent naissance à des bulles de râles, on croirait, à s'y méprendre, qu'il s'est formé une volumineuse excavation dans le poumon. En même temps, la voix retentit avec tant de force, qu'elle offense littéralement l'oreille. Si l'on percute la poitrine, on constate que la matité est devenue complète, tandis que peu aupara-

vant elle était relative. Nous poserons donc en principe que : *lorsqu'un épanchement pleurétique survient chez un enfant atteint d'une hépatisation de la partie postérieure du poumon, tous les bruits anormaux qui étaient perçus au niveau du point malade sont considérablement exagérés, et la sonorité disparaît.*

Nous avons annoncé tout à l'heure que ce curieux phénomène ne survenait pas dans tous les cas. Après ce que nous avons dit plus haut des conditions qui favorisent la transmission des sons à travers la poitrine, on comprendra que la condition nécessaire à sa production est que l'hépatisation soit assez étendue et assez profonde pour que le poumon ne puisse pas s'affaisser. Ainsi, lorsqu'une absence complète du bruit respiratoire succède aux symptômes d'une pneumonie bien constatée, on peut en inférer que l'hépatisation était peu étendue et peu profonde ; tandis que, au contraire, si le souffle, le retentissement de la voix et la matité sont subitement exagérés, on doit conclure que la pneumonie, à laquelle vient se joindre l'épanchement pleurétique, occupe une grande étendue en profondeur et en surface.

Quand l'épanchement est considérable, la dyspnée augmente, mais la fièvre suit le plus souvent le cycle qui lui est spécial dans la pneumonie ; au lieu de persister plus ou moins longtemps à l'état rémittent comme dans la pleurésie, elle est franchement continue comme dans la pneumonie et tombe brusquement, presque à jour fixe. Ce renseignement est fort utile, dans les cas où la pneumonie occupant les parties centrales du poumon ne donne à l'auscultation que des symptômes nuls ou insignifiants.

DURÉE

Nous disions plus haut qu'il n'est pas toujours facile de déterminer rigoureusement la durée de la pleurésie. Doit-on considérer comme terme, la résorption de l'épanchement, et dans ce cas le moment où commence cette résorption, c'est-à-dire l'apparition du bruit de frottement, ou bien le moment où elle est complète? Doit-on regarder la pleurésie comme guérie lorsque commence le retrait des côtes, ou lorsque la poitrine est revenue à sa forme normale ? Faut-il se baser sur la cessation du mouvement fébrile, sur la reprise de l'embonpoint et de la santé générale malgré la persistance des symptômes d'auscultation ?

La question est donc complexe ; et de plus, un certain nombre des

éléments qui permettraient de la résoudre manquent souvent dans les observations, les malades étant souvent perdus de vue pendant les pleurésies longues. Même à ne considérer que l'épanchement, il n'est pas toujours facile de savoir à quel moment il se termine lorsqu'il laisse à sa suite une épaisse couche fibrineuse qui double les feuillets de la plèvre et donne lieu à des symptômes qui se confondent aisément avec ceux de la collection liquide.

En tenant compte de ces éléments nombreux, nous sommes arrivés dans 278 cas de pleurésie séreuse, aux résultats suivants :

DURÉE.	NOMBRE DE CAS.
Au-dessous de 15 jours	59
De 15 jours à 21	71
De 22 jours à 30	63
De 31 jours à 6 semaines	49
De 6 semaines à 2 mois	17
De 2 mois à 3 mois	11
De 3 mois à 4 mois	6
De 4 mois à 5 mois	1
De 5 mois à 7 mois	1
	278

Ces chiffres montrent que, si la pleurésie de l'enfance peut, dans quelques cas, avoir une longue durée, elle est ordinairement assez courte, la moitié environ des cas sus-indiqués demeurant au-dessous de 21 jours, et parmi ces derniers un peu moins de la moitié se tenant au-dessous de 15 jours.

On en peut induire que, d'une manière générale, la pleurésie est, à cet âge, plus courte que chez l'adulte, surtout en faisant cette remarque, à savoir que les pleurésies les plus longues ont souvent pour support des enfants de douze à quatorze ans, époque à laquelle la durée et la physionomie de la maladie se rapprochent de celles qu'elle prend dans l'âge adulte.

Que si maintenant nous considérons la durée de la pleurésie relativement à sa cause, nous voyons que l'évolution la plus rapide appartient à la pleurésie rhumatismale : elle a duré moins de quinze jours dans 21 cas, sur 40. Par contre, la durée la plus longue incombe à la pleurésie des tuberculeux — nous parlons ici des tuberculeux dont la plèvre et le poumon sont exempts de tubercules — à moins qu'elle ne soit terminale, auquel cas elle ne va pas au delà de quelques jours. Cette variété de pleurésie est longue, prend les allures d'une maladie chronique, et subit à ce point de vue l'influence de la tuberculose. Sur 7 cas, nous voyons, en effet, la maladie durer

24 jours dans 1 cas, 50 jours dans 1 cas, 2 mois à 2 mois et demi dans 4 cas, 7 mois dans 1 cas.

DIAGNOSTIC

Fort simple dans l'habitude, le diagnostic de la pleurésie présente parfois des difficultés très réelles.

Les conditions qui le régentent sont complexes ; aussi, pour mettre un peu d'ordre dans l'exposition, devrons-nous envisager la pleurésie à son début et avant l'épanchement, pendant la période d'épanchement, et pendant la période de résorption.

Diagnostic avant l'épanchement. — La brièveté de ce stade fait que la difficulté ne se présente pas souvent. Toutefois il arrive que la pleurésie se confond avec la *congestion pulmonaire*, avec la *pneumonie*, avec la *broncho-pneumonie*, avec la *pleurodynie*, avec la *fièvre typhoïde*.

La confusion avec la *fièvre typhoïde* est rare ; elle est motivée par la présence de symptômes typhoïdes et par l'absence du point de côté ; l'auscultation suffit à lever les doutes.

Pour les autres maladies, c'est surtout une question d'auscultation, souvent malaisée à résoudre en raison des difficultés de l'exploration, de l'impossibilité où l'on se trouve souvent de faire parler le malade, et par conséquent de rechercher les vibrations thoraciques et les modifications du timbre de la voix.

La *congestion pulmonaire* peut donner lieu à des râles crépitants et sous-crépitants, à un souffle léger et doux. La pleurésie avant l'épanchement ou plutôt lorsque celui-ci n'existe encore qu'en très petite quantité, donne lieu aux mêmes phénomènes. Nous avons, en effet, montré plus haut que les râles fins ne sont pas rares au début de la pleurésie. Le frottement initial serait d'un grand secours, mais il manque souvent. C'est la durée de la maladie et sa marche qui jugent la question. La pleurésie suivra son cours, tandis que la congestion pulmonaire se dissipera promptement ou changera de place.

Broncho-pneumonie. — La confusion est plus difficile ; cependant nous l'avons vu commettre, mais dans l'immense majorité des cas, la mobilité que la broncho-pneumonie présente le plus souvent, l'état catarrhal concomitant, l'existence de plusieurs foyers, préviendront l'erreur.

Pleurodynie. — L'absence de râles, de frottement, de matité, et souvent d'état fébrile permettront d'établir le diagnostic.

Péricardite. — Nous renvoyons pour ce diagnostic à l'article que nous consacrerons à cette maladie.

Pour l'*hydro-pneumothorax*, l'*hydrothorax* et la *tuberculose pleurale*, nous renvoyons aussi aux chapitres spéciaux.

DIAGNOSTIC PENDANT L'ÉPANCHEMENT. — Deux points sont à élucider : existe-t-il un épanchement dans la plèvre? quelle est sa nature?

Tous les états morbides qui viennent augmenter la densité du poumon peuvent passer pour des épanchements de la plèvre. Parmi eux, les uns sont aigus, les autres sont chroniques.

Pneumonie. — De toutes les maladies aiguës du poumon, la pneumonie est celle qui risque le plus d'être prise pour la pleurésie.

Nous devons l'avouer, il est quelquefois difficile de distinguer une pleurésie aiguë franche d'une pneumonie de même forme ; les conditions d'âge, de début, et les principaux symptômes, offrent entre eux une grande analogie ; toutefois on trouvera dans le tableau synoptique suivant, les principales différences qui séparent les deux maladies.

Pleurésie aiguë franche.	*Pneumonie lobaire franche.*
Fréquente depuis l'âge de six ans.	Fréquente depuis l'âge de six ans.
Très rare au-dessous de cet âge.	Beaucoup moins rare au-dessous de cet âge.
Début par de la toux sèche, par une douleur thoracique assez vive, par du souffle bronchique doux, éloigné, voilé ou métallique et même amphorique ou caverneux dans l'inspiration, soit le jour du début, soit plus tard; plus rarement par de l'obscurité du bruit respiratoire ou du frottement.	Début par de la toux, par une douleur thoracique peu vive et par du râle crépitant ou sous-crépitant, puis apparition du souffle dans l'expiration et l'inspiration avec bronchophonie.
Modification des symptômes par le changement de position. Affaiblissement ou abolition des vibrations thoraciques pendant la phonation. Apparition du frottement au début ou pendant la période de résorption.	Pas de modification dans les mêmes circonstances. Vibration exagérée de la paroi thoracique pendant la phonation.
Mouvement fébrile et accélération de la respiration en général médiocres. Diminution rapide du quatrième au septième jour. Souvent type rémittent. Larges oscillations du tracé thermique.	Mouvement fébrile intense; accélération considérable de la respiration. Persistance invariable jusqu'au sixième ou neuvième jour. Tracé thermique presque sans inflexions, puis chute brusque.
Expectoration nulle ou insignifiante.	Expectoration muqueuse, quelquefois sanglante, très rarement rouillée.
Marche irrégulière de la maladie, disparition très rapide dans certains cas, durée prolongée dans d'autres. Le souffle est remplacé ou masqué par de la faiblesse du bruit respiratoire.	Marche régulièrement croissante de la maladie, puis diminution commençant du sixième au neuvième jour. La respiration bronchique se dissémine et s'accompagne de râle sous-crépitant.
Possibilité du passage de la maladie à l'état chronique.	La maladie reste toujours aiguë.

Mais les différences n'apparaissent pas toujours aussi nettement. A ce propos nous rappellerons ici l'observation que nous avons déjà citée dans notre chapitre PNEUMONIE, et dans laquelle il s'agit d'un enfant dont la pneumonie, qui débuta sous nos yeux, ne se révéla que par une absence complète de bruit respiratoire avec matité très prononcée. La difficulté apportée au diagnostic en pareil cas, est presque insoluble. Tout au plus pourrait-on trouver quelques éclaircissements dans la mensuration de la poitrine, dans l'auscultation pratiquée en changeant à plusieurs reprises la position du malade, et dans l'effacement des espaces intercostaux.

Broncho-pneumonie. — Le diagnostic est plus facile; les lésions sont le plus ordinairement éparses ou généralisées; de plus l'abondance des râles humides, la dissémination du souffle, le peu d'intensité de la matité établissent une différence bien tranchée entre la broncho-pneumonie et la pleurésie.

Pleuro-pneumonie. — Nous avons énuméré plus haut les symptômes qui font savoir qu'une pleurésie vient compliquer une pneumonie; nous les résumerons rapidement. Lorsque chez les jeunes enfants, on voit subitement survenir, dans le cours d'une pneumonie, des accès d'étouffement très caractérisés, on doit craindre le développement d'une pleurésie. Cette crainte sera presque transformée en certitude si — à tous les âges — une douleur thoracique vive se déclare, si une matité absolue vient rapidement remplacer la matité relative qui existait auparavant, et si en même temps la respiration est complètement nulle dans le côté malade. Le diagnostic ne sera pas moins positif si, à l'époque où la matité est devenue absolue, le souffle a doublé d'intensité, et si le retentissement de la voix est devenu analogue à la pectoriloquie. Au point de vue des symptômes généraux, la pneumonie domine et le tracé thermique est le sien. C'est là un renseignement précieux dans les cas où l'abondance de l'épanchement ou bien le siège central de la pneumonie font le silence dans la poitrine.

Tuberculose du poumon. — Les tubercules ne se disposent pas toujours dans le poumon de l'enfant comme dans celui de l'adulte. Ils ont une grande tendance à s'y déposer par masses confluentes, caséeuses, occupant des espaces très étendus, quelquefois un lobe tout entier; ailleurs ils forment à la surface de l'organe de larges plaques, et même de véritables cuirasses qui emprisonnent tout le poumon. En vertu des phénomènes de retentissement produits par les corps solides qui relient le poumon à la paroi thoracique, ces

masses concrètes donnent lieu à des bruits anormaux qui simulent ceux de la pleurésie, et cela d'autant mieux, que les lésions se bornent souvent à un seul côté. Le diagnostic est alors d'une grande difficulté. M. Verliac a réuni dans sa thèse un certain nombre de faits très intéressants recueillis à l'hôpital Sainte-Eugénie dans le service de l'un de nous, et qui, presque tous, furent l'occasion d'erreurs de diagnostic.

On voit dans ces cas, les côtes rester immobiles par suite de la douleur ou de la gêne qui résultent de l'accroissement de volume du poumon; les espaces intercostaux sont dilatés. La percussion donne une matité très accentuée. L'auscultation fait percevoir du souffle bronchique, amphorique ou caverneux, ou fait constater l'absence du murmure vésiculaire. Dans certains cas même, nous avons vu le cœur déplacé et le foie abaissé. Cependant l'examen attentif des malades fait reconnaître que, dans la tuberculose, la matité est ordinairement moins absolue que dans la pleurésie, que le côté atteint n'est pas dilaté, à moins d'exception, que le bruit respiratoire est plutôt rude que faible, et que l'égophonie manque.

Mais il est des cas où la pleurésie limitée au sommet ou à un point voisin peut être confondue avec une excavation tuberculeuse. Certains enfants nous étaient présentés avec l'apparence de la tuberculose, et nous constations au sommet de l'un des poumons un souffle caverneux intense. Le diagnostic était porté en conséquence, puis au bout de quelques jours l'état général s'améliorait et les symptômes de la pleurésie apparaissaient clairement.

Le diagnostic en pareil cas est presque inextricable; quelquefois l'égophonie peut venir en aide, mais elle peut manquer ou ne pas être perceptible; c'est alors le temps qui seul peut éclaircir la question.

L'épanchement étant diagnostiqué, il reste à en déterminer la nature, en d'autres termes, à rechercher s'il est séreux ou purulent. Nous réservons ce point de pathologie au chapitre où nous nous occuperons de la PLEURÉSIE PURULENTE.

DIAGNOSTIC PENDANT LA PÉRIODE DE RÉSORPTION. — Lorsque la pleurésie a été de quelque durée, il se fait, le plus souvent, à la surface de la plèvre, une carapace fibrineuse, épaisse, persistante comme chez l'adulte. L'interposition de ces corps solides entre l'oreille et le poumon donne lieu à ces transmissions et à ces exagérations de sonorité dont nous avons parlé plus haut, et dont l'effet est augmenté encore par l'exiguïté de la poitrine et la faible épais-

seur de la paroi. Il en résulte que, dans bien des cas, les signes de l'épanchement survivent à la disparition du liquide, et que le moment où l'épanchement est résorbé, se reconnaît difficilement; on conçoit la gravité de la confusion qui peut s'ensuivre, lorsque vient se poser la question de la thoracentèse. Les erreurs de ce genre sont nombreuses non moins que les ponctions faites à blanc; il s'agit donc de rendre l'épanchement distinct des fausses membranes qui lui font suite.

La matité, le souffle même amphorique, l'égophonie, l'obscurité ou la suppression du murmure respiratoire persistent, surtout au commencement de la résorption, de telle sorte que, si le bruit de frottement ne se laisse pas entendre, — et l'on sait que ce n'est pas toujours chose aisée chez l'enfant, — le diagnostic est malaisé. Plus tard, le souffle et l'égophonie s'éteignent; la matité reste, mais le bruit respiratoire revient dans une certaine mesure. On peut alors se rendre un compte approximatif de la situation, mais le doute persiste. Deux signes cependant peuvent faire apparaître la vérité; ce sont le *retour des vibrations thoraciques* et le *retrait des côtes*.

Nous avons toujours constaté qu'au moment où la résorption du liquide ne laisse entre la paroi et le poumon d'autre intermédiaire que les concrétions fibrineuses, l'obstacle aux vibrations étant supprimé, celles-ci rentrent en scène progressivement et parfois s'exagèrent. Ce signe est donc précieux, mais, comme nous le faisions remarquer plus haut, il n'est pas toujours facile de l'obtenir, surtout chez les petits enfants qu'on ne fait pas parler quand on veut et qui sont portés à crier.

La déformation thoracique s'accuse assez énergiquement en raison de la flexibilité des côtes; elle s'opère assez rapidement après la résorption de l'épanchement, souvent même elle la suit dans toutes ses phases; mais la même élasticité fait qu'au bout d'un temps moins long qu'on ne le pourrait croire, la paroi reprend sa forme normale. Ce signe, joint au précédent, peut donc donner des indications très utiles sur le contenu de la plèvre, et faire résoudre la question que nous posions au début de ce paragraphe.

Il est un autre phénomène que l'on rencontre rarement, mais qui possède une signification assez expresse; c'est le *tympanisme de la base*, sur lequel M. Verliac a appelé l'attention. Ce phénomène, qui coïncide avec une matité générale, se rattache au rétrécissement thoracique, qu'il précède ou accompagne; il indique la résorption de l'épanchement et l'inextensibilité plus ou moins absolue du poumon

entouré de fausses membranes; il est dû à la rétraction du diaphragme, qui, plus souple que les côtes, se rend le premier à l'appel que fait dans la cavité thoracique le vide laissé par le tarissement de la plèvre. Le tympanisme tient alors à la présence de viscères abdominaux derrière les côtes.

PRONOSTIC-TERMINAISON

Le pronostic de la pleurésie offre d'assez grandes différences suivant l'âge des malades et surtout suivant les conditions qui ont donné naissance à la maladie.

La pleurésie primitive simple chez les enfants âgés de plus de six ans est une maladie généralement bénigne; on peut être presque certain de la voir se terminer par le retour à la santé dans les cas où elle suit une marche franchement aiguë.

La pleuro-pneumonie primitive est plus grave que la pleurésie et que la pneumonie primitive simple.

Lorsque la pleurésie primitive survient chez de très jeunes enfants, elle est en général plus grave. Les observations concernant cette espèce de pleurésie sont assez rares pour qu'il nous soit bien difficile d'établir à cet égard des règles générales.

Le pronostic est beaucoup plus douteux quand il s'agit des pleurésies secondaires aiguës. Nous pouvons dire cependant : 1° que la pleurésie secondaire simple est en général moins grave que la pneumonie secondaire; toutefois le pronostic est modifié par la nature et par la marche de la maladie primitive — scarlatine, par exemple ; — 2° que la pleuro-pneumonie secondaire aiguë est une maladie fort grave.

A tous les âges, lorsque la pleurésie est cachectique, elle entraîne presque constamment la mort. Compliquant d'ordinaire une pneumonie de même forme, elle est plus grave encore que la pneumonie cachectique simple.

Les chiffres suivants préciseront ces différents points.

Sur 345 pleurésies, nous comptons 313 guérisons, 31 décès et 1 cas dont l'issue est restée ignorée.

La mortalité se répartit comme il suit :

1° Sur les pleurésies secondaires et compliquées : 9 décès sur 15 cas ;

2° Sur les pleurésies compliquées : 5 décès sur 14 cas ;

3° Sur les pleurésies appartenant à des maladies rhumatismales : 11 décès sur 45 cas ;

4° Sur les pleurésies secondaires : 4 décès sur 23 cas;

5° Les pleuro-pneumonies, les broncho-pleurésies et les pleurésies primitives et simples n'ont fourni que 2 décès sur 245 cas.

La *pleurésie aiguë des tuberculeux* — sans tubercules de la plèvre ou du poumon — guérit assez facilement : 7 guérisons sur 14 cas.

Ces guérisons sont, bien entendu, celles de la pleurésie seule, le malade mourant ou devant mourir plus tard par les progrès de la tuberculose ou sous l'influence d'autres maladies.

La guérison de ces pleurésies peut se produire spontanément, la plèvre restant non tuberculeuse, avec les allures de la pleurésie commune.

Dans ce second mode, la guérison s'obtient à la suite de la ponction. Un de nos malades fut ponctionné cinq fois en vingt jours; le liquide fut toujours séreux et la pleurésie guérit. L'enfant mourut beaucoup plus tard avec une énorme tuberculose péri-bronchique, une péricardite et une pleurésie du côté opposé.

Chez un autre, la ponction pratiquée le huitième jour, amena la guérison presque complète de la pleurésie, guérison constatée soixante-dix jours après par l'autopsie, la mort ayant été causée par l'adénite péri-bronchique.

Dans un troisième mode, la pleurésie passe à l'état chronique et devient tuberculeuse.

La *pleurésie chronique simple* se termine souvent par la guérison.

Dans tout ce que nous avons dit jusqu'ici, nous avons parlé des pleurésies qui sont accompagnées d'épanchement et qui se révèlent pendant la vie par des symptômes positifs. Est-il nécessaire d'ajouter qu'une douleur thoracique accompagnée d'une légère exsudation membraneuse qui deviendra plus tard une adhérence celluleuse, est une maladie peu grave? Non seulement elle se termine par le retour à la santé, mais nous n'avons jamais observé qu'elle eût exercé une influence fâcheuse sur les fonctions des organes respiratoires.

Nous n'avons rien à ajouter sur le sexe et les saisons, qui ne nous paraissent exercer aucune influence appréciable sur le pronostic de la pleurésie.

Lorsque la pleurésie se termine par la guérison, il arrive souvent qu'elle ne laisse aucune trace, mais souvent, quand sa durée a été longue, ou même après une marche rapide, des néo-membranes épaisses se sont déposées, et l'on voit la poitrine se déformer, le cœur être retenu dans une position vicieuse par des adhérences; il se produit encore d'autres troubles fonctionnels plus ou moins

graves du côté de la poitrine. On conçoit que ces reliquats de la pleurésie soient d'autant plus accusés, que la maladie aura duré plus longtemps, et par suite que, s'ils peuvent s'observer après la pleurésie séreuse, ils succèdent de préférence à la pleurésie purulente. Nous y reviendrons donc en détail, au sujet de cette maladie.

ÉTIOLOGIE

La pleurésie est *primitive* ou *secondaire*.

La forme primitive nous paraît être la plus fréquente, à en juger par nos relevés. Sur 359 pleurésies, nous en comptons 247 primitives, c'est-à-dire un peu plus des deux tiers. Comme nous le verrons plus loin, l'âge n'est pas sans influence sur cette proportion.

Pleurésie primitive. — CAUSES PRÉDISPOSANTES. — *Age et sexe.* — La comparaison de l'âge de nos malades nous a donné dans 345 cas, les résultats suivants :

AGE.	SEXE. Masculin.	SEXE. Féminin.	TOTAL.
2 ans	15 cas	8 cas	23 cas
3 ans	19	9	28
4 ans	10	15	25
5 ans	11	14	25
6 ans	4	12	16
7 ans	17	14	31
8 ans	15	8	23
9 ans	10	7	17
10 ans	16	8	24
11 ans	18	12	30
12 ans	22	11	33
13 ans	15	8	23
14 et 15 ans	29	14	43
Ignoré	»	4	4
	199 cas	146 cas	345 cas

Comme complément à ce tableau, nous dirons un mot des enfants nouveau-nés dont la pleurésie a été étudiée par M. Hervieux. A cet âge, la pleurésie séreuse simple est excessivement rare ; on observe quelquefois la pleurésie hémorrhagique, la pleurésie sèche, mais surtout la pleurésie purulente.

Il résulte des chiffres ci-dessus, que la pleurésie séro-fibrineuse est fréquente à tous les âges de l'enfance, mais surtout dans la troisième enfance, puis dans la seconde, et enfin dans la première. En groupant les chiffres précédents, nous comptons :

De 2 à 5 ans	101 cas
De 6 à 10 ans	111
De 11 à 14 ans	129

Ce qui semble indiquer que les enfants sont d'autant plus enclins à la pleurésie, qu'ils se rapprochent davantage de l'âge adulte et qu'ils sont plus exposés à l'influence des causes occasionnelles.

Nous pouvons conclure aussi que les garçons y sont plus sujets que les filles : 199 garçons contre 146 filles.

En combinant l'étude de l'âge et celle du sexe, nous trouvons que de 2 à 7 ans, les deux sexes subissent la pleurésie dans une mesure à peu près égale : 76 garçons contre 72 filles ; tandis qu'à partir de cet âge, c'est-à-dire de 8 à 15 ans, les garçons l'emportent de beaucoup sur les filles : 125 des premiers et 68 des secondes. Ce résultat apparaîtra plus frappant encore si nous ne faisons entrer en ligne de compte que les chiffres afférents aux pleurésies primitives ou *a frigore*. Nous constatons alors, que de 2 à 7 ans la proportion est sensiblement égale : 44 garçons contre 46 filles, tandis que de 8 à 15 ans, les garçons fournissent 110 cas et les filles 51 seulement. Cette différence si remarquable tient évidemment à ce que de 2 à 7 ans, les enfants des deux sexes reçoivent à peu près les mêmes soins, tandis que plus tard les garçons sont livrés à eux-mêmes, fréquentent les ateliers, sont condamnés souvent à des travaux pénibles, et sont plus souvent exposés au refroidissement.

Bien plus, si nous voulions pénétrer plus avant dans le sujet, en nous bornant cependant aux pleurésies qui tiennent aux maladies rhumatismales, nous verrions les conclusions précédentes s'affirmer plus énergiquement encore. De 2 à 7 ans, les garçons comptent pour 12 cas et les filles pour 8 ; de 8 à 15 ans, les garçons pour 20 cas, les filles pour 5 cas.

Constitution. — Nous ferons ici les mêmes remarques que pour la pneumonie. Les enfants vigoureux ont plutôt à compter avec la pleurésie primitive ou secondaire aiguë ; les pleurésies cachectiques ou chroniques sont plus souvent dévolues aux sujets chétifs.

Antécédents morbides. — Non seulement la pleurésie peut être une manifestation du rhumatisme aigu, mais elle semble rechercher les sujets qui sont rhumatisants par hérédité ou ceux qui ont déjà subi quelque atteinte de rhumatisme.

Causes occasionnelles. — La pleurésie se développe quelquefois sans cause appréciable ; mais lorsque les renseignements sont suffisants, on arrive presque toujours à trouver un *refroidissement* comme

cause effective. C'est d'ailleurs au mois d'avril, époque où la température atteint son maximum d'irrégularité, que la pleurésie séreuse primitive acquiert sa plus grande fréquence. Nous avons vu aussi, chez un certain nombre d'enfants, la maladie être le résultat d'une *violence extérieure.*

Pleurésie secondaire. — A l'inverse de la pleurésie primitive, la pleurésie secondaire frappe de préférence la première enfance. Sur 52 pleurésies de cet ordre, nous en voyons 28 survenir de 2 à 5 ans, 12 de 6 à 10 ans, 12 de 11 à 14 ans.

Le sexe a peu d'influence en cette matière : 29 garçons et 23 filles. La combinaison de l'âge et du sexe donne : de 2 à 7 ans, 20 garçons et 14 filles, puis de 8 à 14 ans, 9 garçons et 9 filles, proportion entièrement opposée à celle que nous avons citée plus haut pour les pleurésies rhumatismales, et qui semble indiquer que la pleurésie secondaire est moins souvent rhumatismale que la pleurésie primitive.

Les causes qui poussent à la pleurésie primitive ont, comme nous l'avons déjà dit, peu d'occasions, pendant le premier âge, d'exercer leur influence; quand la pleurésie apparaît à ce moment, c'est qu'elle trouve le terrain préparé par quelque autre maladie : phlegmasie thoracique ou maladie générale. C'est pour cette raison que la pleurésie secondaire se montre beaucoup plus fréquente relativement, chez les très jeunes enfants, que la pleurésie primitive.

Parmi les phlegmasies thoraciques préparatoires, la *pneumonie franche* et la *broncho-pneumonie* occupent la première place. Souvent l'inflammation de la plèvre se manifeste seulement par quelques fausses membranes ou par un épanchement peu abondant, et ne constitue pas une maladie sérieuse. Néanmoins, dans d'autres cas, il n'en est pas ainsi : la pleurésie est aussi intense que la pneumonie qu'elle complique. Elle peut même être plus grave, principalement chez les nouveau-nés. Valleix et M. Hervieux ont observé qu'à cet âge la pleurésie purulente, lors même qu'elle n'est pas l'expression d'une infection purulente, succède presque toujours à la pneumonie; aussi bien nous reviendrons sur ce point.

Nous avons détaillé déjà les circonstances dans lesquelles la pleurésie complique la pneumonie.

Une foule de maladies qui sont considérées comme causes prédisposant à la pleurésie n'ont par elles-mêmes aucune influence directe; mais, comme elles donnent fréquemment naissance à la pneumonie, on trouve dans cette inflammation la cause réelle du

développement de la phlegmasie pleurale; ainsi, rien de plus rare que de voir la *rougeole* se compliquer de pleurésie simple, etc.

Le *rhumatisme articulaire aigu*, la *scarlatine*, la *maladie de Bright*, la *fièvre typhoïde* sont les maladies générales dans le cours desquelles la pleurésie survient le plus ordinairement. N'oublions pas cependant qu'il ne faut pas confondre avec cette phlegmasie l'hydrothorax aigu, qui est aussi une complication assez fréquente de quelques-unes des maladies que nous venons d'énumérer.

TRAITEMENT

La plupart des considérations thérapeutiques émises par nous à propos de la pneumonie, sont de mise à cette place.

Faute de connaître l'évolution naturelle de la maladie, on attaquait autrefois la pleurésie à grand renfort d'antiphlogistiques, de contre-stimulants, d'altérants, de révulsifs, etc.

A l'inflammation de la séreuse on opposait les émissions sanguines générales et locales, le tartre stibié, les vésicatoires, voire même les cautères. Dans le but de favoriser la résorption du liquide épanché et des exsudats fibrineux, on donnait les altérants, surtout le calomel, puis les diurétiques : digitale, scille, nitrate de potasse, etc., et enfin les purgatifs. Lorsque l'abondance de l'épanchement l'exigeait, mais dans des cas très rares vu l'imperfection de l'outillage, on pratiquait l'évacuation du liquide.

D'après ce que nous avons montré plus haut, la pleurésie séreuse primitive est une maladie bénigne, qui guérit presque toujours par les seules forces de la nature. Nous ne répéterons pas ce que nous avons dit, en parlant de la pneumonie, de l'impuissance des médications perturbatrices à réduire la durée de la maladie, de l'affaiblissement redoutable où trop souvent elles jettent les enfants, et de la durée interminable que la convalescence prend à leur suite.

Mais tout en maintenant ce principe, nous reconnaissons que dans la pleurésie séreuse simple elle-même, il est des indications à remplir et que la maladie, quand elle cesse d'être régulière ou simple, réclame un traitement approprié.

Au début, lorsque le point de côté est violent, l'application de quelques *ventouses scarifiées* ou d'une ou deux *sangsues*, ou encore l'*injection hypodermique* d'une faible dose de *chlorhydrate de morphine* soulageront le malade. Pendant la période croissante, des boissons tempérantes, au besoin, l'*alcoolature de racine d'aconit*,

modéreront l'état fébrile. Plus tard, lorsqu'il s'agira de favoriser la résorption de l'épanchement, des laxatifs doux, des diurétiques légers, et principalement le régime lacté constitueront le meilleur traitement. Mais, pour peu que la résorption montre une certaine lenteur, on prescrira des *badigeonnages à la teinture d'iode*, ou mieux des *vésicatoires volants*, suivant les règles que nous avons posées déjà (voy. p. 688).

Nous voilà loin des sudorifiques énergiques et, en particulier, du *jaborandi* auquel nous n'avons jamais reconnu d'avantage sérieux et dont nous redoutons l'action dépressive; aussi bien que des diurétiques puissants tels que la digitale et le nitrate de potasse, médicaments très actifs, perturbateurs, et dont les malades atteints de pleurésie ne nous ont jamais paru profiter sérieusement; de l'emploi répété des purgatifs drastiques : huile de croton, émétique en lavage; des larges vésicatoires appliqués en pleine période fébrile; et des saignées générales abondantes et réitérées!

Le régime alimentaire se composera d'abord de lait, de bouillon de bœuf, de potages, de vin de Bordeaux coupé d'eau, de grog à l'eau-de-vie. Plus tard, lorsque arrivera le moment de la résorption, on s'efforcera de mettre le malade à même de la mener à bien, en lui donnant une alimentation large et réparatrice, des vins généreux, des préparations toniques : quinquina, fer, etc.

C'est surtout dans les formes cachectiques et chroniques que le traitement tonique est indiqué. Aux médicaments sus-indiqués, on joindra l'huile de foie de morue, et, dans certains cas, les bains sulfureux ou aromatiques.

Lorsque l'oppression est très intense, non pas tant par le fait de l'abondance du liquide épanché que par des lésions pulmonaires très étendues — congestion, œdème — existant du côté malade seulement ou des deux côtés à la fois comme cela se voit dans les pleurésies secondaires au mal de Bright, lorsque le pouls est petit et la face cyanosée, une large application de ventouses scarifiées ou mieux encore une saignée générale rendent des services signalés.

Enfin, l'accroissement excessif de l'épanchement, et l'intensité de la dyspnée conduisent le médecin à rechercher s'il convient d'évacuer le liquide, ou en d'autres termes, à examiner l'importante indication de la *thoracentèse*.

Autrefois, et même après les encouragements si pressants de Trousseau, les instruments un peu primitifs dont on disposait, la défiance qu'inspiraient les gros trocarts alors seuls en usage, la crainte

des accidents consécutifs à la blessure de la plèvre et à l'introduction de l'air dans sa cavité, rendaient très limité l'usage de la thoracentèse; on n'y recourait guère que dans la pleurésie purulente et encore avec circonspection.

Mais l'invention et la vulgarisation des appareils aspirateurs ont provoqué une réaction puissante, et l'on s'est montré aussi hardi qu'on avait été timide. Épanchements séreux considérables, épanchements limités, tout fut poursuivi à la pointe du trocart capillaire; la thoracentèse fut érigée en traitement exclusif, et l'on posa en principe que toute pleurésie devait être ponctionnée du dixième au douzième jour. Cet engouement que, pour notre compte, nous n'avons jamais partagé, a fini par tomber et même par être suivi d'un revirement nouveau; la thoracentèse a été accusée d'augmenter la mortalité de la pleurésie en transformant en pus l'épanchement séreux et en provoquant des syncopes mortelles. Ces graves inculpations que nous discuterons plus loin, ont donné à réfléchir; on est revenu à une appréciation plus saine de ce point de thérapeutique, et les indications de la thoracentèse ont pu être posées rationnellement.

S'il est une indication qui s'impose, c'est bien celle qui résulte de l'*urgence*, alors qu'aux signes de l'asphyxie se joignent ceux d'un épanchement considérable : dyspnée intense, respiration accélérée, abattement, pâleur de la face, cyanose des lèvres et des extrémités, petitesse et dépressibilité du pouls, large dilatation du côté, effacement ou saillie des espaces intercostaux, matité absolue et générale, silence de la respiration, etc. Dans ces conjonctures il n'y a pas à hésiter, il faut intervenir et sans délai.

Mais en dehors de ces limites, que reste-t-il pour la thoracentèse dans la pleurésie de l'enfance?

Les deux indications le plus souvent invoquées sont : 1° la présence d'un épanchement considérable, sans dyspnée bien notable; 2° l'état stationnaire de l'épanchement après la défervescence.

Dans le premier cas, pour encourager à évacuer le liquide, on a affirmé que la présence seule d'un épanchement abondant constitue un danger parce que, d'une part, la suffocation peut survenir inopinément et que, d'autre part, en l'absence de toute dyspnée, on doit redouter la mort par syncope. Très juste chez l'adulte, ce raisonnement porte moins quand il s'agit de l'enfant chez lequel la mort subite en pareil cas, est à peu près inconnue, que nous sachions; néanmoins la prudence et d'autres motifs que nous développerons

plus loin nous attireraient volontiers à cette ligne de conduite.

Toutefois il faut reconnaître que, généralement parlant, la thoracentèse est moins souvent indiquée chez l'enfant que chez l'adulte; l'épanchement séreux se résorbe plus facilement et plus vite dans le jeune âge. Il nous est arrivé, par exemple, dans un certain nombre de cas où la collection était abondante, mais la dyspnée faible, de remettre la thoracentèse au lendemain après avoir été grandement tentés de la pratiquer. Puis, le jour suivant, nous constations une certaine diminution du liquide, prélude d'une résorption rapide.

Dans le second cas, la question n'est pas moins délicate. L'épanchement est stationnaire, mais pour combien de temps encore? La réponse est embarrassante.

L'incertitude qui règne sur ce point vient, à notre avis, de la manière dont on entend l'action de la thoracentèse. Cette opération satisfait, en réalité, à deux indications bien différentes : apaiser la dyspnée, et hâter la terminaison de la pleurésie afin d'éviter le dépôt épais des fausses membranes, le rétrécissement de la poitrine, les adhérences du cœur, etc.

Il est certain que dans les circonstances qui viennent d'être examinés, il n'y a pas lieu de réclamer le secours de la thoracentèse si l'on se place seulement au point de vue de son action antidyspnéique; il n'en est plus de même si l'on désire prévenir la formation de lésions consécutives aussi durables souvent qu'importunes.

Mais il a été fait à la thoracentèse de graves reproches. Elle a été accusée de produire la syncope, des congestions pulmonaires violentes suivies d'expectoration albumineuse et autres accidents dus à la brusque cessation de la compression pulmonaire. Ces imputations sont fondées, mais il est aisé de les réduire à néant, si l'on pratique l'évacuation du liquide lentement et incomplètement. Les appareils dont nous nous servons, ceux de Potain et de Castiaux donnent toute facilité à cet égard.

Une autre accusation plus sérieuse encore a été formulée contre la thoracentèse, celle de favoriser la transformation de l'épanchement séreux en épanchement purulent.

En ce qui nous concerne, nous n'avons jamais vérifié le bien-fondé de cette assertion, et beaucoup de praticiens recommandables pensent comme nous. Jamais, à notre connaissance, la thoracentèse pratiquée avec des instruments d'une irréprochable propreté n'a provoqué la suppuration de la plèvre. Ce qui a pu accréditer cette manière de voir, c'est que dans l'empyème, la purulence, ainsi que

l'a montré M. Moutard-Martin, n'existe pas dans tout le cours de la maladie, à l'état de pus bien formé et bien lié ; souvent au contraire le pus ne se trouve, au début, qu'en très petite quantité, et mélangé à une abondante sérosité. Une ponction, pratiquée dans ces conditions, donne lieu à l'issue d'un liquide qui n'a de séreux que l'apparence. Mais, la maladie continuant son cours, le pus augmente et devient évident ; on le considère alors comme s'étant formé à la suite de la ponction et l'on fait peser sur la thoracentèse une responsabilité qui incombe, en somme, à la marche naturelle de la maladie.

L'innocuité de la thoracentèse nous paraît donc établie dans la mesure que peut réclamer toute opération, quelle qu'elle soit. Nous avons maintenant toute liberté pour examiner les cas où elle peut être utile.

En thèse générale, nous croyons la ponction indiquée, non, comme le voulait Béhier, par l'épanchement pleural le plus limité, mais par toute collection liquide assez abondante pour dilater la poitrine, pour déplacer le cœur, pour causer une dyspnée un peu notable, et pour conserver peu de chances de se résorber promptement. Non seulement nous opérons lorsque l'épanchement est stationnaire, n'étant jamais assurés que sa résorption ne sera pas soumise à des retards préjudiciables, mais nous ne craignons pas de le faire dès les premiers jours de la pleurésie pour peu que l'épanchement se présente dans les conditions que nous venons de préciser.

En suivant cette ligne de conduite, nous avons pour but : 1° de soulager le malade en supprimant la dyspnée ; 2° d'abréger la durée de la maladie, et par suite, 3° de diminuer les chances de dépôt de couches fibrineuses épaisses, et les conséquences qui en peuvent résulter.

I. — A la thoracentèse hâtive, on a fait une objection qui n'est pas sans valeur apparente : elle est inutile, a-t-on dit, le travail inflammatoire n'étant pas terminé et le liquide se reproduisant immédiatement. Nous reconnaissons la justesse de l'observation dans les cas où la sérosité est en petite quantité, où elle ne provoque pas de gêne notable, et où par conséquent son retrait n'est pas un soulagement pour le malade. Mais on a pu voir que ce ne sont pas là les conditions dans lesquelles nous nous plaçons et que nous intervenons seulement alors que l'épanchement est abondant et que la dyspnée est intense.

Quant à la reproduction du liquide, il est certain qu'elle a lieu quelquefois ; mais dans la pluralité des cas que nous avons observés,

elle ne s'est pas faite. Dans les autres, la sérosité de nouvelle formation s'est montrée moins abondante que la première et s'est bientôt dissipée, même chez des tuberculeux.

II. — L'influence de la thoracentèse sur la durée de la maladie est remarquable dans bon nombre de faits. D'habitude, la pleurésie dure peu après l'opération : une à deux semaines environ, ou plus exactement de sept à seize jours. Il peut être intéressant aussi de savoir quelle a été la modification produite eu égard à l'époque où la ponction a été pratiquée. Or, si nous prenons l'opération tardive, c'est-à-dire faite à deux mois ou à un mois de maladie, nous voyons que la guérison s'est effectuée de sept à dix jours après la ponction ; si nous considérons l'opération hâtive, c'est-à-dire faite du huitième au quatorzième jour, nous trouvons que la guérison s'est effectuée de dix à seize jours après. Il en résulte que si, comme il était facile de le prévoir, la guérison a été un peu plus longue après l'opération hâtive qu'après l'opération tardive, il est incontestable que la durée totale a été abrégée dans les deux cas, si l'on se reporte à la durée ordinaire de la maladie.

III. — Nous avons dit que la thoracentèse évitait les déformations consécutives. Après la pleurésie aiguë, elles sont en général assez peu marquées et passagères. Cependant nous en avons vu s'accentuer énergiquement, durer plusieurs années et en imposer à des médecins instruits, pour des déviations de la taille de toute autre origine. Il suffit que la déformation puisse durer quelques mois pour qu'on regrette de ne pas avoir fait la ponction.

Nous en dirons autant des coques membraneuses qui enveloppent le poumon et qui sont d'autant plus épaisses, que la durée de la pleurésie a été plus longue. Elles s'opposent à l'expansion du poumon et retardent le moment où cet organe reprend l'intégrité de ses fonctions. Ces faits sont bien connus, mais il n'est pas toujours facile de les vérifier par l'autopsie. En voici un fait probant observé par l'un de nous, M. Sanné.

Un enfant de quatre ans est atteint de pleurésie gauche avec épanchement abondant et déplacement du cœur. La maladie suit une marche des plus régulières, et au bout de vingt-quatre jours, le cœur était revenu à sa place, la pleurésie était guérie ; il restait seulement un certain degré d'obscurité de la sonorité et de la respiration. Survient une rougeole qui emporte le malade en six jours. A l'autopsie, on trouve le poumon étouffé sous des fausses membranes épaisses, diminué de volume, ratatiné. Son tissu était dense, en

partie carnifié, et s'insufflait incomplètement, retenu qu'il était par les fausses membranes.

La ponction hâtive est utile aussi dans le cas de pleurésie gauche, pour empêcher le cœur déplacé de contracter des adhérences quelquefois très longues et douloureuses à vaincre. Dans les cas où l'opération a été faite du huitième au onzième jour, nous avons toujours vu le cœur reprendre son siège normal, le jour même. Mais il en était autrement lorsque la ponction était mise en œuvre tardivement; notamment dans deux cas où l'on avait attendu deux mois et demi et trois mois après le début, le cœur ne se prit à regagner son poste que le sixième jour; le dixième, la pleurésie était guérie, mais le cœur n'était pas encore rentré dans l'ordre.

Nous n'avons pas la pensée de décrire ici le manuel opératoire de la thoracentèse. Nous nous contenterons d'insister sur les précautions dont nous avons parlé plus haut : *évacuation lente et incomplète du liquide.* Surtout lorsque l'épanchement est abondant, son issue brusque et totale peut donner lieu à des accidents plus ou moins graves dont nous avons donné l'énumération, et qui ont compromis l'opération aux yeux de plusieurs auteurs distingués.

D'ailleurs, l'évacuation incomplète du liquide est suivie d'une résorption très rapide et d'une guérison tout aussi prompte. Nous avons même vu, alors que le liquide n'était sorti qu'en très petite quantité — quelques grammes seulement — par suite de l'obstruction du trocart par des fragments pseudo-membraneux, nous avons vu, disons-nous, cette opération si incomplète être suivie d'une guérison rapide.

Ces considérations autorisent et engagent à ne pas vider la plèvre à fond, et à suspendre l'écoulement dès que survient la moindre quinte de toux.

Quant à la rapidité du jet, on la modère ou on l'arrête à volonté en tournant plus ou moins les robinets de l'appareil.

Pour éviter toute chance de transformation purulente de l'épanchement, il est indispensable de laver préalablement l'appareil aspirateur dans une solution d'acide phénique au cinquantième.

La thoracentèse agit favorablement aussi sur la pleurésie des tuberculeux, sans tubercules pleuraux.

CHAPITRE XX

PLEURÉSIE PURULENTE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons à étudier le siège de la maladie, les caractères de l'épanchement, les altérations de la séreuse et celles du poumon. Ces deux derniers points ne nous laisseront que peu de chose à dire après l'examen que nous en avons fait à propos de la pleurésie séro-fibrineuse. Nous renvoyons donc le lecteur au chapitre précédent pour la presque totalité de cette partie de l'anatomie pathologique.

Siège. — La pleurésie purulente est presque toujours unilatérale. Sur 55 cas, nous ne l'avons vue double que 5 fois. Les autres cas se répartissent de la manière suivante : 28 du côté gauche et 22 à droite. La pleurésie purulente semble donc un peu plus fréquente à gauche,ce en quoi elle diffère peu de la pleurésie séro-fibrineuse ; mais elle s'en sépare par sa tendance à s'enkyster : ainsi, sur ces 55 cas, nous comptons 37 pleurésies générales et 18 pleurésies enkystées. Le cloisonnement est produit par d'anciennes adhérences ou par des brides de formation récente.

Nous ferons remarquer encore que la pleurésie partielle nous a paru plus fréquente à droite : 12 fois, contre 4 à gauche ; tandis que la pleurésie générale est beaucoup plus fréquente à gauche : 24 fois contre 10. Chez le nouveau-né, l'empyème est souvent double.

Épanchement. — Tantôt le pus contenu dans la plèvre est jaunâtre, ou verdâtre, épais et bien lié, pur ou mélangé de sang ; tantôt il se présente à l'état de sérosité purulente plus ou moins louche, floconneuse, et dans laquelle le pus, variable comme abondance, peut ne devenir apparent que par le repos ; il se dépose alors au fond du vase, en une couche plus ou moins épaisse. Quelquefois il est demi-concret, de consistance analogue à celle des crachats ; quelquefois, surtout dans les pleurésies enkystées, il est verdâtre, grumeleux, fétide et de consistance analogue à celle du muco-pus.

Son odeur est habituellement un peu fade ; parfois elle est fétide,

surtout lorsque la cavité est en communication avec l'air extérieur, et dans les cas où la maladie est d'origine septique.

L'épanchement est-il purulent d'emblée? le pus se produit-il toujours à l'état de sérosité purulente avant d'être épais et bien lié?

Nous n'examinerons pas, quant à présent, la première question dans toutes ses parties, n'ayant à nous prononcer que d'après l'inspection des pièces anatomiques; mais en restant dans ces limites, nous pouvons affirmer que jamais nous n'avons vu, quand la ponction avait été pratiquée, un épanchement purulent être venu à la suite d'un épanchement manifestement séreux.

A la seconde question nous répondrons que le liquide fourni par la ponction ou par l'autopsie dans les premiers temps de la maladie, du sixième au onzième jour, a toujours été séro-purulent, dans les cas examinés par nous, et qu'il n'est pas resté dans cet état, plus tard que la fin du premier mois. Au contraire, nous n'avons jamais trouvé le pus bien lié avant le treizième jour; il appartenait presque toujours à des pleurésies datant au moins d'un mois, et souvent de deux, trois et six mois, à l'exception d'un cas, où chez un malade scrofuleux et tuberculeux, une pleurésie étant survenue au treizième jour d'une rougeole, la mort arriva le sixième jour de la pleurésie, et l'autopsie montra que l'épanchement était franchement purulent.

Il semblerait donc que l'empyème commence ordinairement par un épanchement de sérosité purulente qui se transforme plus ou moins rapidement en pus franc.

Le changement peut être très prompt. Nous l'avons vu déjà complet au moment d'une seconde ponction pratiquée le lendemain de la première.

Presque toujours d'ailleurs, nous l'avons trouvé accompli à l'époque de la seconde ponction, quel que fût l'intervalle qui la séparât de la première. Nous n'en exceptons qu'un seul fait, dans lequel la seconde ponction donna encore du pus séreux; il ne se présenta à l'état pur qu'à la troisième opération.

Par contre, la transformation peut être beaucoup plus lente, ainsi que le prouve un cas où le pus fut trouvé encore séreux au bout d'un mois de maladie.

La quantité du liquide est très variable. La cause, l'époque de la maladie, et l'âge du malade, influent considérablement sur ce point. L'abondance est plus grande relativement, chez les très jeunes enfants, ainsi que le font remarquer MM. Picot et d'Espine, en raison de la laxité et de l'extensibilité plus parfaites des parois thoraciques.

D'ordinaire, le liquide occupe la partie la plus déclive de la plèvre et s'élève à une hauteur variable. Dans d'autres cas, il se rassemble dans des foyers limités par des fausses membranes anciennes ou récentes, par un des lobes du poumon frappé d'inflammation, par le diaphragme, etc.

Lésions de la plèvre et du poumon. — La description que nous avons donnée des lésions pleurales dans la pleurésie séro-fibrineuse s'applique de tout point à la pleurésie purulente, avec cette différence, toutefois, que les modifications pathologiques sont, en général, beaucoup plus accentuées dans cette dernière ; les fausses membranes sont plus étendues, plus épaisses, le poumon plus comprimé, plus racorni.

Nous en excepterons les cas où la pleurésie est d'origine pyémique, et certains cas de pleurésie purulente des nouveau-nés. Dans les premiers, les lésions de la plèvre sont insignifiantes, l'élément inflammatoire est relégué au dernier plan. Dans les seconds, M. Hervieux a montré que les fausses membranes pouvaient être très minces et peu adhérentes. Le même auteur a indiqué aussi que la pleurésie purulente des nouveau-nés est presque toujours générale, qu'elle a fort peu de tendance à se localiser, à se circonscrire, et que le pus, quoique répandu habituellement sur toute la surface de la plèvre, n'est nulle part plus abondant que dans les points de contact des séreuses péricardique et pleurale.

Indépendamment des lésions irritatives auxquelles elle est soumise, la plèvre peut être ecchymosée ; parfois même elle s'infiltre de leucocytes, se ramollit, se détruit partiellement dans son feuillet costal ou dans son feuillet pulmonaire, et laisse échapper le liquide au dehors, par la paroi thoracique, par les bronches ou par d'autres voies.

Le plus souvent les fausses membranes sont fort étendues et fort épaisses surtout quand elles sont anciennes, et peuvent se décomposer parfois en plusieurs feuillets. Dans un cas, nous les avons vues prendre une consistance demi-cartilagineuse.

A leur surface libre, les fausses membranes d'étendue un peu considérable, sont plus ou moins inégales, irrégulières, chagrinées, et quelquefois hérissées d'inégalités circonscrivant des loges dans lesquelles est contenu un liquide séro-purulent.

La disposition des fausses membranes varie. Tantôt elles forment une couche continue, qui tapisse la plèvre pariétale et la plèvre viscérale ; tantôt elles sont limitées d'étendue, et forment une ou plu-

sieurs cavités qui ont pour siège la région diaphragmatique, les scissures inter-lobaires, les parties latérales, et même le sommet de l'organe.

Le poumon subit un tassement d'autant plus énergique, que la maladie a été plus longue et l'épanchement plus abondant. Son retour à la perméabilité dépend des mêmes conditions. Lorsqu'il est bridé par des fausses membranes épaisses, fibreuses ou fibro-cartilagineuses, il subit une véritable atrophie; la carnification devient en quelque sorte irréparable, par suite de l'oblitération des vaisseaux et de l'inertie des alvéoles.

Aussi, est-ce à la suite de la pleurésie purulente que l'on rencontre principalement les troubles fonctionnels et les déformations qui ont pour origine la compression du poumon.

Chez les nouveau-nés, le poumon est souvent frappé d'altérations à marche aiguë: congestion, broncho-pneumonie et même pneumonie franche, comme l'a montré M. Hervieux dans un cas. Ces lésions pulmonaires précèdent souvent l'empyème et lui ouvrent la porte; mais elles peuvent être consécutives; tel était le cas de pneumonie franche signalé par M. Hervieux.

Lésions des organes voisins. — La présence prolongée de l'épanchement imprime des modifications spéciales aux organes qui doublent la plèvre. Le poumon n'est pas le seul qui y soit exposé.

Les *côtes* subissent parfois un travail irritatif qui donne lieu à une hyperplasie des ostéophytes, et par suite à la production, sur la face interne de certaines côtes, d'un tissu osseux abondant qui forme comme une seconde côte circonscrite à la première.

Les *muscles intercostaux* s'atrophient, subissent l'infiltration graisseuse, et peuvent arriver à se dissocier, à se perforer.

Le *tissu cellulaire* de la cage thoracique participe aussi à l'état inflammatoire, et devient le siège d'infiltrations, d'abcès. Ces collections purulentes, s'ouvrant au dehors ou à l'intérieur, favorisent la perforation des parois.

Lésions concomitantes. — La tuberculose a été accusée souvent de favoriser la production de la pleurésie purulente. Sans toucher, en ce moment, à la question d'étiologie, nous dirons que la coïncidence des tubercules et de l'empyème nous a toujours paru rare. Sur 66 cas nous n'avons trouvé de tubercules que 11 fois. La tuberculose de la plèvre a plutôt de la tendance à s'accompagner d'un épanchement séreux insignifiant.

SIGNES PHYSIQUES

Les symptômes de cet ordre étant ceux qui caractérisent l'épanchement, nous serons brefs sur leur compte. L'épanchement purulent donne lieu, à très peu de chose près, aux mêmes phénomènes que l'épanchement séreux ; nous les avons exposés en détail dans le chapitre précédent.

Nous signalerons toutefois certains symptômes, qui ont été spécialement attribués à la présence du pus dans la plèvre. Ce sont :

L'*apparence lisse du côté malade*, que Henry Marsh a signalée comme ayant une grande valeur. Ici l'erreur est manifeste ; ce phénomène, dû en réalité à l'effacement des espaces intercostaux, se rencontre dans les cas où l'épanchement est d'une grande abondance, même lorsqu'il est séreux. Il n'a rien à voir avec la purulence du liquide pleural, pas plus que la *paralysie des muscles intercostaux et du diaphragme* indiquée par Stokes.

L'*œdème de la paroi thoracique* du côté malade est un signe d'une réelle importance. Cependant il manque parfois dans la pleurésie purulente, et d'autre part, il se montre, exceptionnellement il est vrai, dans la pleurésie séro-fibrineuse. M. Damaschino parle d'un fait où cet œdème survint, indépendamment de tout épanchement purulent, chez un sujet cachectique, par suite du décubitus prolongé sur le côté malade.

Pour nous, nous en avons été témoins plus d'une fois, en même temps que de la dilatation et de l'immobilité du côté, chez des malades porteurs de cuirasses tuberculeuses de la plèvre, ou d'infiltrations tuberculeuses envahissant un poumon dans sa totalité ou bien un lobe en son entier. M. Verliac et M. Cadet de Gassicourt ont cité aussi des cas de ce genre.

Ajoutons encore qu'il n'est pas très rare de voir la pleurésie purulente coïncider avec l'anasarque scarlatineuse : ce qui diminue encore la portée séméiologique de l'œdème thoracique.

Quoique infidèle, il s'en faut cependant que ce signe soit à dédaigner, surtout lorsqu'il apparaît rapidement pendant la reproduction du liquide, à la suite de la ponction. Il donne alors de grandes probabilités en faveur de la nature purulente du nouvel épanchement.

La *dilatation générale du côté* n'a rien non plus de spécial à la pleurésie purulente.

Les *dilatations partielles*, bien qu'elles puissent coïncider avec

des épanchements séreux, appartiennent beaucoup plus souvent aux épanchements purulents. En pareil cas, ainsi que le fait remarquer M. Moutard-Martin, on voit la poitrine prendre une forme toute spéciale : l'un des côtés présente à sa base une voussure et une ampliation qui cessent brusquement plus ou moins haut. La jonction de la partie dilatée et de la partie normale est marquée par une dépression angulaire plus ou moins profonde. La partie dilatée donne, à la percussion et à l'auscultation, les signes d'un épanchement pleural, signes qui disparaissent au-dessus de la ligne de démarcation. Ces dilatations partielles correspondent à des épanchements limités par des fausses membranes.

Il arrive souvent, dans cette occurrence, d'après la remarque du même auteur, que la quantité de pus contenu dans la poche purulente est plus considérable que ne l'indiquait la matité. Le poumon retenu par les fausses membranes reste superficiel, et le liquide se creuse, en déprimant le diaphragme, ou en refoulant le poumon en haut, une loge qui peut être très vaste.

Le développement d'une *tumeur fluctuante*, dans les environs du mamelon, sur les parties latérales du thorax, et même à la base, peut témoigner en faveur de la purulence lorsque l'on constate en même temps les autres signes de l'épanchement. Néanmoins il faut se rappeler qu'il existe dans ces régions, des abcès de voisinage résultant de la propagation de l'inflammation au tissu cellulaire, et demeurant sans communication avec la cavité pleurale.

L'*auscultation* et la *percussion* ne donnent aucun signe particulier. Les souffles amphorique, caverneux, le gargouillement, la pectoriloquie aphone, s'entendent peut-être plus souvent que dans la pleurésie séreuse, mais on les constate assez fréquemment dans cette dernière pour qu'il soit impossible de leur accorder une signification spéciale. Lorsque l'épanchement est très abondant, l'absence du bruit respiratoire peut être le seul phénomème stéthoscopique appréciable.

SYMPTÔMES FONCTIONNELS — MARCHE

La pleurésie purulente se comporte de diverses façons : elle est purulente d'emblée, ou se forme par transformation d'un épanchement séro-fibrineux.

Pleurésie purulente d'emblée. — Dans cette forme, ou bien la maladie suit une marche rapide, suraiguë, ou bien elle reste pendant un temps plus ou moins long à l'état latent.

1° *Forme suraiguë*. — Elle est le partage des nouveau-nés et des

jeunes enfants; elle survient sous l'influence de la puerpéralité, des fièvres éruptives, ou même de la pneumonie franche, qui, à cet âge, s'accompagne plutôt d'empyème que d'épanchement séreux.

Dans ces cas, la rapidité de la maladie et la confusion des sensations exprimées par le petit malade, font méconnaître la nature du mal, à défaut d'examen minutieux.

L'enfant annonce de l'inquiétude, pousse de petits cris plaintifs à chaque expiration, tette avec moins de plaisir; il s'affaiblit, tombe dans une demi-somnolence, et garde les paupières fermées. Souvent on observe dès le début une teinte cyanique de toute la surface tégumentaire.

En même temps, le ventre est tendu, ballonné; la température est élevée au centre comme à la périphérie; le pouls, fréquent, faible et concentré, monte vers 172 pulsations; la respiration est accélérée; la toux n'est pas constante. A ce moment, l'auscultation et la percussion peuvent ne donner aucun résultat positif. La maladie continuant son cours, l'enfant s'affaiblit considérablement, il refuse de téter; son poids diminue; l'expiration est remplacée par un gémissement; la dyspnée augmente ainsi que la cyanose; quelquefois des convulsions éclatent, toniques ou cloniques, ou bien les membres se raidissent sous l'influence de la douleur; les pupilles se contractent. Puis un des côtés de la poitrine se dilate; l'auscultation indique alors l'existence de l'épanchement. Mais l'affaissement progresse, le pouls diminue de plus en plus, le développement du ventre s'accroît, et le malade succombe au bout de deux à quatre jours.

Nous avons donné comme type, certains cas de puerpérisme infectieux où les accidents sont très vigoureusement accusés, mais ils n'ont pas toujours cette violence et cette marche foudroyante. Lorsque les enfants sont un peu plus âgés, de trois mois à un an, puis au-dessus, la pleurésie purulente constitue une véritable maladie aiguë, et suit le plus souvent la marche ordinaire des affections thoraciques aiguës à cet âge. Au bout de quelques jours de fièvre, d'agitation, de cris, de dyspnée, on arrive à constater les signes qui permettent d'arriver à la notion exacte de la maladie. Nous avons pu, dans ces conditions, porter un diagnostic assez précis pour pratiquer avec succès la thoracentèse. MM. d'Espine et Picot ont pu aussi retirer 130 grammes de pus crémeux chez un nourrisson de sept mois qui toussait et avait une fièvre vive depuis quinze jours.

2° *Forme latente.* — La facilité avec laquelle réagissent les enfants sous l'incitation la plus légère, et leur exquise impressionnabi-

lité, sont cause que la pleurésie latente est rare chez eux, au moins chez les plus jeunes, et qu'elle ne s'observe guère qu'à une période plus avancée de la vie.

Les pleurésies de ce genre, ou pleurésies primitivement chroniques, n'excitent que des troubles fonctionnels nuls ou peu marqués ; l'enfant perd l'appétit ; il maigrit, pâlit ; il n'a pas de fièvre, mais quelquefois de légers frissons ou du malaise le soir ; il ne tousse pas ou rarement ; la dyspnée ne se fait sentir que pendant la marche, la course ou l'exercice corporel. Les parents peu soigneux ne prennent garde à cet état que lorsqu'il s'est aggravé sensiblement. Alors le médecin qui examine l'enfant constate les signes d'un vaste épanchement pleural dont la ponction fait reconnaître la purulence.

Pleurésie purulente consécutive à la pleurésie séro-fibrineuse. — Cette variété de l'empyème est de beaucoup la plus fréquente.

Lorsqu'un épanchement séreux se transforme en pus, on voit les symptômes aigus diminuer ou disparaître comme si la maladie allait se terminer par la guérison. Le point de côté ne se fait plus sentir, la dyspnée décroît, la toux devient rare. Mais l'épanchement reste stationnaire ou même augmente de volume ; s'il n'occupait d'abord que la base en arrière, il s'élève graduellement et finit, à moins qu'il ne soit enkysté, par remplir toute la cavité pleurale. L'appétit diminue ; l'enfant maigrit ; il devient irritable, capricieux. La fièvre, qui avait diminué ou disparu, reprend sous forme d'accès rémittents avec exacerbations vespérales très intenses ; des sueurs froides et profuses se manifestent la nuit ; le teint devient terreux. Ziemssen a voulu faire de la surélévation thermique, un signe pathognomonique, en affirmant que l'ascension de la colonne mercurielle dans la pleurésie, aux températures de 39°,5 et 40 degrés annonçait à coup sûr la formation du pus.

Nous ne saurions souscrire à cette manière de voir, attendu que la température peut, comme nous l'avons montré plus haut, atteindre ces hauteurs dans la pleurésie simple, et que, dans la même maladie, les recrudescences vespérales sont chose commune. Mais il est incontestable que ces caractères de la fièvre, insuffisants en eux-mêmes, forment avec les symptômes précédents un ensemble d'une grande valeur au point de vue du diagnostic.

A mesure que la maladie se prolonge, l'état général s'aggrave et prend l'aspect caractéristique de l'hectisie. Au bout de six semaines, l'amaigrissement a fait de grands progrès et peut se comparer à celui

de la phthisie au troisième degré ; le teint est pâle, les traits sont tirés, les doigts effilés ; l'appétit est complètement perdu ; la diarrhée est continue ou alterne avec la constipation. L'enfant qui, dans les premiers temps, restait couché indifféremment sur l'un ou l'autre côté ou sur le dos, se tient obstinément sur le côté malade, qui s'œdématie ; cette immobilité est caractéristique, et, quand on tente de la rompre un peu brusquement, le malade est pris de dyspnée ou quintes violentes.

L'inspection de la poitrine décèle une ampliation considérable ; les signes physiques font reconnaître un épanchement énorme. Alors, si l'art ou la nature n'interviennent pas, l'enfant finit par succomber, au bout d'un temps variable, dans le dernier degré de marasme.

Le passage du pus en grande quantité dans la circulation s'accuse encore par d'autres accidents. Chez un certain nombre de sujets, quelle que puisse être l'issue de la maladie, il provoque une véritable infection purulente qui a pour résultat la formation d'abcès dans différentes régions : péritoine, péricarde, encéphale, parois thoraciques, muscles. Nous avons vu, chez un enfant de sept mois, se produire la fonte purulente de l'œil.

TERMINAISONS

Lorsque la pleurésie purulente est abandonnée à elle-même, la mort est de beaucoup la terminaison la plus commune. Sur 33 cas d'empyème non opéré, 21 se terminèrent par la mort, 4 guérirent, 8 nous échappèrent plus ou moins compromis sans que nous ayons pu connaître l'issue de la maladie.

En vertu de quel mécanisme la terminaison devient-elle favorable ou funeste? Plusieurs éventualités peuvent se présenter.

I. Résorption. — Lorsque le foyer est modique et circonscrit par des fausses membranes épaisses, il peut se résorber graduellement, sans provoquer de troubles graves dans l'économie, et la guérison peut être obtenue. Nous n'avons jamais observé par nous-mêmes de faits de ce genre ; leur possibilité a été admise par les auteurs. Sans les nier absolument, nous ne voudrions pas nous en porter garants, vu l'insuffisance trop fréquente du diagnostic en pareil cas. Faisons exception cependant pour un fait cité par M. Moutard-Martin, fait observé chez l'adulte, et dans lequel la guérison eut lieu sans évacuation du pus, après que le diagnostic eut été rendu indiscutable par une ponction exploratrice. Mais, au contraire, si l'épanche-

ment existe en grande abondance, si les fausses membranes pleurales sont minces ou peu résistantes, le passage dans la circulation d'une notable quantité de pus infecte l'organisme et produit les symptômes de la fièvre hectique. Le malade succombe alors, au bout d'un temps plus ou moins long, soit à l'infection putride, soit à une infection purulente qui engendre des abcès dans différentes parties du corps. La dégénérescence amyloïde des reins et du foie, ainsi que la tuberculose, peuvent aussi porter au malade les derniers coups. Toutefois il faut se garder, quand il s'agit de la tuberculose, de prendre pour une tuberculose consécutive, une tuberculose primitive.

II. Enkystement. — Un épanchement de médiocre volume peut se faire dans un champ limité par d'anciennes adhérences ; ce même épanchement, libre d'abord dans la plèvre, peut s'enfermer dans des adhérences de formation nouvelle. Dans les deux cas, le pus soustrait à l'absorption forme dans l'économie un corps étranger plus ou moins gênant pour son voisinage, et qui reste dans ces conditions jusqu'à ce que, sollicité à rompre les barrières qui l'isolent, il arrive à se faire jour à l'intérieur ou au dehors.

Il peut arriver encore que le pus ainsi renfermé subisse des transformations spéciales, que ses éléments gras subissent à la longue une sorte de saponification qui en favorise l'absorption.

III. Évacuation spontanée. — Les altérations qui se produisent dans la plèvre, dans les plans musculaires et dans les organes qui la doublent, conduisent à la désorganisation des tissus qui constituent les parois du foyer, à la perforation de ces parois, et contribuent à frayer au pus une issue au dehors.

Les voies principales d'évacuation sont les bronches et la paroi thoracique, rarement le diaphragme et l'abdomen.

1° **Évacuation par la paroi thoracique.** — On voit se former, du côté malade, une tuméfaction œdémateuse, d'abord mal limitée, sans changement de couleur à la peau, et due à la pénétration du pus dans le tissu cellulaire. Au bout de quelques jours, au niveau d'un espace intercostal qui se dilate, apparaît une tumeur circonscrite, qui devient rouge, luisante et fluctuante. D'après le conseil de Trousseau, la fluctuation, lorsqu'elle est douteuse, se constate en posant à plat un doigt sur l'espace intercostal dilaté, et en percutant avec le médius de l'autre main, sur un espace voisin ; nous préférons l'espace situé immédiatement au-dessous.

Le siège de ces tumeurs est variable, nous l'avons vu le plus ordinairement dans les environs du mamelon, entre le quatrième et le

sixième espace intercostal. Elles se montrent quelquefois plus haut, sous la clavicule, dans l'aisselle, ou plus bas, dans la région lombaire ; exceptionnellement, elles sont multiples.

Quelquefois elles sont réductibles, et leur volume varie suivant le décubitus.

Dans les pleurésies gauches, elles sont parfois animées de mouvements isochrones à ceux du pouls, d'où le nom d'*empyème pulsatile* donné par quelques auteurs.

Abandonnées à elles-mêmes, ces tumeurs s'ouvrent au bout de deux ou trois semaines. Le pus s'écoule en abondance, il est d'abord jaune, bien lié, inodore; puis il est remplacé par de la sérosité mêlée de flocons albumineux ; enfin le pus reparaît, mais verdâtre et fétide.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Le pus épanché sous les téguments produit des décollements plus ou moins larges, et dénude les côtes; la peau devient rouge et tendue; l'ouverture se fait irrégulièrement et donne au pus une issue difficile.

Après l'évacuation du liquide, on constate les signes physiques du pneumothorax. Souvent l'état général s'améliore assez rapidement, la gaieté reparaît, l'appétit se prononce de plus en plus, il devient même dévorant; les digestions se rétablissent; mais la fièvre persiste pendant assez longtemps, tout en diminuant d'intensité. Quant à l'écoulement purulent, il continue, mais il est moins abondant, cessant et reprenant par intervalles, suivant que la fistule se ferme et se rouvre. Quand elle se referme, on voit reparaître la dyspnée, ainsi que les symptômes généraux. Après bien des oscillations, bien des alternatives d'amélioration et d'aggravation dans les symptômes physiques et dans l'état général, l'écoulement continuant toujours, l'enfant peut finir par guérir au bout de plusieurs mois, de plus d'une année même, mais plus souvent il succombe, épuisé par la continuité et l'abondance de la suppuration.

La situation de l'ouverture fistuleuse influe considérablement sur la durée et sur l'issue de la maladie.

La disposition la plus favorable est celle qui, plaçant l'orifice dans les parties déclives, vers le sixième espace intercostal, permet l'écoulement continu du pus et s'oppose à l'accumulation de ce liquide. L'absence de décollement autour du trajet joue un rôle analogue.

2° **Évacuation par les bronches**. — Ce mode de terminaison spontanée doit être considéré comme le plus avantageux ; il compte à

son actif de nombreuses guérisons. Il s'effectue soit par l'expectoration de crachats purulents, soit en grande quantité à la fois, par vomiques.

Il peut se produire dès le quinzième ou vingtième jour de la formation du pus, au bout d'un ou deux mois du début de la maladie.

Pendant que la pleurésie suit son cours sans modification apparente, les enfants sont pris brusquement d'une toux sèche, quinteuse, saccadée, incessante, pénible, et d'augmentation de la dyspnée ; puis ils rejettent, sous forme de crachats ou de vomique, une matière purulente, non fétide, mélangée ou non de sang.

Pendant que s'opère ce travail d'expulsion graduelle par les bronches, l'auscultation fait percevoir de gros râles humides, et même un gargouillement identique à celui qui se produit dans une caverne, et qui est dû vraisemblablement à la présence du pus dans les bronches ou dans la fistule.

L'expulsion sous forme de crachats est plus fréquente que la vomique, elle est due sans doute à l'étroitesse de la perforation. En raison de son peu d'abondance, ce genre d'expectoration peut persister pendant des mois, à moins que ne se produise une vomique ou une perforation de la paroi thoracique. Mais souvent elle est de courte durée, et le malade ne tarde pas à se rétablir. Il arrive souvent aussi que l'expectoration semble moins abondante qu'elle ne l'est en réalité, parce qu'elle est avalée en partie, ainsi que cela se passe chez les enfants trop jeunes pour cracher.

La vomique survient quelquefois à la suite d'une vive émotion. Dans deux cas : chez un garçon de six ans et chez une fille de onze ans et demi, l'explosion d'un violent accès de terreur ou de colère, au moment où nous allions pratiquer la ponction chez l'un, l'empyème chez l'autre, fit surgir un flot de pus dans la bouche. Le soulagement fut immédiat, et l'opération ajournée. Mais à partir de ce moment la maladie marcha rapidement vers la guérison sans qu'il y eût lieu de revenir à l'intervention chirurgicale.

Il est à remarquer que, dans aucun cas, nous n'avons vu la communication de la cavité pleurale avec les bronches produire le pneumothorax. La cavité se vidait sans que l'air y entrât pour remplacer le liquide; cette immunité a probablement pour cause la flexibilité des côtes, car elle n'existe pas chez l'adulte. Heyfelder, Markowitz, Leacock, Filliter, etc., ont cité des cas semblables.

Les choses ne se passent pas toujours aussi simplement. Après un soulagement passager, on voit se reproduire les accidents qui indi-

quent l'accumulation du pus, accidents auxquels se joignent ceux que causent la pénétration de l'air dans le foyer et la décomposition du pus. La pénétration de l'air est accusée par les symptômes du pneumothorax : souffle amphorique, tintement métallique, gargouillement. Quand il y a altération du pus, la fièvre hectique reparaît avec tout son cortège ; l'haleine s'empreint d'une horrible fétidité et la mort ne tarde pas.

L'évacuation du pus par les bronches et par la paroi thoracique peut se faire simultanément ou successivement chez le même sujet. Ainsi nous avons vu la vomique apparaître chez des enfants ayant déjà une perforation de la paroi ou ayant subi la thoracentèse.

3° **Évacuation par l'abdomen**. — Nous entrons maintenant dans la catégorie des faits exceptionnels.

Lorsque le pus, après avoir perforé le diaphragme, se répand dans la cavité péritonéale, il ne tarde pas à y développer une péritonite suraiguë dont les conséquences ne sauraient être douteuses.

Dans des circonstances plus rares encore, l'empyème se comporte comme un abcès par congestion et fuse entre les piliers du diaphragme, le long de la colonne vertébrale. Tantôt, après avoir suivi le psoas, il vient faire saillie sous l'arcade de Fallope (Krause), dans la région lombaire (Owen Rees) (1), au-devant de la cuisse (Mohr). Dans ces différents cas, l'enfant succomba quelque temps après.

Il est enfin des circonstances heureuses où des adhérences contractées avec le côlon permettent au pus de sortir par cette voie.

SUITES. — La pleurésie purulente abandonnée à elle-même peut donc se terminer par la mort ou par la guérison. Nous avons à examiner maintenant, comment s'opère cette guérison, comment se comportent, pour y aider, le poumon et les parois thoraciques. Nous avons aussi à rechercher les conséquences du travail dont ces organes sont le siège, et par suite à examiner les déformations et les troubles fonctionnels qui suivent la pleurésie purulente.

En parlant de la pleurésie séro-fibrineuse, nous avons dit quelques mots de cette question, remettant le soin de la traiter plus complètement au moment où nous nous occuperions de la pleurésie purulente, maladie où elle acquiert une importance beaucoup plus grande.

Toutefois nous avons décrit, en faisant l'anatomie pathologique de cette forme de pleurésie, les déformations des côtes et du rachis, déformations connues sous le nom de *rétrécissement thoracique.* Elles sont causées en premier lieu, par l'impossibilité où le poumon

(1) In *Gazette hebdomadaire*, 1858, p. 774.

emprisonné dans les fausses membranes, se trouve de reprendre sa place dans la cage thoracique; en second lieu, par le vide qui en est la conséquence; en troisième lieu, par la flexibilité des côtes dans l'enfance, flexibilité qui leur permet, sous l'influence de la pression atmosphérique, de venir combler le vide laissé par le poumon.

Nous ne reviendrons pas sur cette description; nous dirons seulement que ces lésions sont plus accusées dans la pleurésie purulente, à cause de sa durée plus longue, de l'épaisseur plus grande des fausses membranes, et de la constriction plus étroite que subit, par conséquent, le poumon. Elles le seront d'autant plus, que la maladie aura persisté plus longtemps, et principalement dans les cas où l'évacuation aura été tardive et incomplète, lorsque, par exemple, le pus aura dû se faire jour spontanément à travers la paroi thoracique. Inversement, l'intervention chirurgicale arrivant à propos, interrompt le dépôt des fausses membranes et permet au poumon de reprendre ses fonctions. En thèse générale, plus l'évacuation aura été précoce en même temps que complète, plus le poumon se trouvera en passe de retrouver son expansibilité, et plus son fonctionnement régulier se rétablira rapidement.

Dans la pleurésie gauche, le cœur, refoulé du côté droit, y contracte des adhérences d'autant plus solides, que l'épanchement a séjourné plus longtemps dans la plèvre. Le retour à l'emplacement régulier ne s'opère que lentement et peut exiger plusieurs années.

Les conséquences de la pleurésie purulente sont encore d'un autre ordre. Nous avons attiré l'attention, dans le chapitre précédent, sur les bruits exagérés que transmettent à l'oreille à travers l'épanchement liquide, le poumon condensé ou bien la trachée et les bronches. Nous retrouvons, l'épanchement éliminé, des phénomènes du même genre.

Le poumon étant aplati plus ou moins, et ayant incomplètement repris son travail, les bruits qui se passent dans la trachée et dans les grosses bronches sont amenés directement à l'oreille par un corps non aéré, avec une intensité excessive, comme s'ils se passaient dans une immense caverne située sous l'oreille. Ce sont : du souffle bronchique, caverneux et même amphorique, à un degré parfois inconcevable de force, d'étendue et de rapprochement de l'oreille qui en est quelquefois offensée. L'intensité de ces bruits est d'ailleurs variable suivant l'étendue, la force et la rapidité des mouvements respiratoires qui font varier le frottement de l'air contre les parois de l'arbre trachéo-bronchique, et, par conséquent, les vibrations sonores qu'ils lui impriment.

Ces bruits peuvent être secs, mais ils sont souvent accompagnés de gros râles humides, et d'un véritable gargouillement, analogue à celui que nous avons signalé comme se produisant lorsque l'épanchement s'élimine graduellement par les bronches. Il est possible qu'il en soit ainsi et que ces phénomènes soient dus, dans certains cas, à la persistance du trajet pleuro-bronchique suivi par l'épanchement pendant sa migration ; ce trajet se terminerait dans une sorte de cul-de-sac pleural de petite dimension, dont la sécrétion s'échappant par les bronches donnerait lieu à des râles qui prendraient le timbre du gargouillement par suite des conditions de leur transmission à l'oreille.

Nous ne voudrions pas affirmer toutefois que le gargouillement eût toujours cette origine. De même que ce bruit se produit quelquefois dans la pleurésie séro-fibrineuse, alors qu'il n'y a aucune perforation à invoquer, et par le seul fait du retentissement des bruits trachéo-bronchiques, de même on peut admettre qu'il a pour cause, après la disparition de l'épanchement, le retentissement exagéré et favorisé par des circonstances spéciales, des râle occasionnés par une trachéo-bronchite concomitante.

Dans tous ces cas, la matité est absolue et générale, sauf quelquefois dans les points où le poumon a pu reprendre une partie de ses fonctions. Ces reliquats peuvent, en effet, être partiels, et alors c'est surtout à la base, quelque singulier que le fait puisse sembler, que se rétablissent le plus facilement la respiration et la sonorité.

Avec ces phénomènes stéthoscopiques coïncide assez souvent une toux quinteuse analogue à celle de la coqueluche.

Ces anomalies bruyantes de l'auscultation contrastent avec la bonne santé générale des enfants, bonne santé en rapport d'ailleurs avec le temps écoulé depuis la guérison réelle de la pleurésie. Avant d'être parfaite, celle-ci est précédée pendant un temps souvent assez long — plusieurs années, par exemple — de pâleur, d'amaigrissement, et d'essoufflement quand l'enfant veut courir ou marcher un peu vite. Mais toutes ces imperfections disparaissent peu à peu, l'enfant revient à la pleine santé ; il grandit, se développe, devient vigoureux, tout en conservant cependant ces singuliers symptômes d'auscultation. Nous les avons constatés encore au bout de dix ans ; il n'est pas impossible qu'ils persistent indéfiniment.

Notons en terminant que nous les avons principalement observés à la suite de pleurésies purulentes éliminées par les bronches.

DURÉE

La pleurésie purulente est considérée le plus souvent comme une maladie chronique et par conséquent de longue durée. Nous avons démontré qu'il n'en était pas toujours ainsi, qu'elle suivait, plus souvent qu'on ne l'avait pensé, une marche aiguë.

Nous avons recherché d'abord sa durée dans les cas mortels où elle n'avait pas été soumise à la thérapeutique chirurgicale.

Nous nous sommes enquis ensuite de l'influence que la tuberculose pouvait avoir à ce point de vue.

Sur 21 enfants non tuberculeux morts sans opération, nous avons vu la maladie atteindre la durée suivante :

DURÉE.	NOMBRE DE CAS.
De 11 à 16 jours	7
De 3 semaines à 1 mois	4
1 mois et demi	3
De 7 semaines à 2 mois	3
4 mois	1
6 mois	1
3 ans	1
Ignoré	1
	21

L'enseignement que donnent ces chiffres ne manque pas d'intérêt; il montre qu'en mettant à part 3 cas dont la durée fut de quatre mois à trois ans, la pleurésie purulente a déterminé la mort dans un temps assez court, qui ne dépasse guère la durée de la pleurésie simple.

Chez 10 tuberculeux, la mort est survenue dans les délais suivants :

DURÉE.	NOMBRE DE CAS.
6 jours	1
11 jours	1
7 semaines	2
3 mois	1
4 mois	1
5 mois	1
6 mois	2
1 an	1
	10

La pleurésie purulente des tuberculeux est donc beaucoup plus longue, d'habitude, que celle des non tuberculeux.

L'évacuation thérapeutique de l'épanchement, outre qu'elle donne aux maladies de nombreuses chances de guérison, prolonge notablement la vie lors même que l'issue doit être funeste. Ainsi, dans 18 cas où le malade succomba malgré l'intervention chirurgicale, la pleurésie purulente fournit la carrière suivante :

DURÉE.	NOMBRE DE CAS.
3 semaines	2
1 mois à 6 semaines	7
2 mois	1
4 mois	1
5 mois	3
8 mois	1
1 an	2
2 ans	1
	18

En comparant ce dernier tableau avec le premier, on verra facilement la différence considérable que présente la durée de la maladie dans l'une et l'autre série.

Nous croyons inutile de donner ici la durée des empyèmes guéris à la suite de l'opération. Celle-ci, en effet, varie ses effets et son influence sur la durée de la maladie, suivant des conditions importantes et complexes, parmi lesquelles nous citerons seulement la nature de l'opération et l'époque où elle a été pratiquée. Tenir compte de ces faits pour élucider certains points de pratique est chose fort utile, mais agir de même en vue d'une statistique générale, serait réunir sous la même étiquette, des éléments disparates qui fausseraient le résultat final.

Quand la guérison se fait par élimination spontanée, la durée est excessivement variable. Très longue et pouvant dépasser une année quand l'évacuation se fait par la paroi thoracique, elle est beaucoup plus courte quand le pus sort par les bronches. Si, dans cette dernière conjoncture, elle peut arriver à plusieurs mois, elle peut ne durer que quatre ou cinq semaines. L'un de nous, M. Sanné, en a vu un exemple se terminer complètement en trois semaines à partir du début.

ÉTIOLOGIE

Les causes de la pleurésie purulente sont souvent fort difficiles à établir ; dans un assez grand nombre de cas, le médecin se trouve fort embarrassé de remonter à la source du mal. Plus rarement, on

peut reconnaître à la maladie une origine bien nette; nous allons passer en revue les causes qui peuvent être invoquées légitimement.

En thèse générale, la suppuration incombe aux organismes faibles, détériorés, cachectiques, toutes les fois que la misère physiologique existe ou est imminente. La suppuration de la plèvre n'échappe pas à cette loi, aussi la voit-on atteindre sa plus grande fréquence, comme toutes les suppurations en général, chez les enfants en bas âge, là où les troubles de la nutrition éclatent avec une si grande facilité et ont si rapidement un profond retentissement sur l'organisme entier. Nous n'étonnerons donc pas, en avançant que la pleurésie purulente est une maladie commune surtout dans le plus jeune âge. Nous l'avons trouvée plus fréquente jusqu'à sept ans, que de huit à quatorze ans, contrairement à ce qui a lieu pour la pleurésie séro-fibrineuse; elle n'est pas rare non plus chez les nouveau-nés.

Le sexe masculin y prédispose au moins dans la proportion de 3 contre 1.

Indépendamment de ces causes, dont l'action est bien établie, il est assez difficile de déterminer dans beaucoup de cas, en vertu de quelle raison la plèvre se prend à suppurer.

Pour mettre un peu de clarté dans cette recherche, nous nous conformerons à la division que nous avons faite de l'empyème, en pleurésie purulente d'emblée et en pleurésie purulente résultant de la perversion d'un épanchement séro-fibrineux. Nous étudierons les causes dans chacune de ces modalités. La première peut être *primitive* ou *secondaire*.

Pleurésie purulente d'emblée. — Elle s'observe chez les *nouveau-nés;* elle est souvent alors sous la dépendance de l'*infection puerpérale*, soit que la mère ait été atteinte d'accidents de septicémie puerpérale, soit que l'enfant ait été mis au jour dans un foyer épidémique de cette nature.

Ces idées, émises par Lorain, ont été vérifiées par MM. Hervieux, Roger, Thore (1). Ce dernier a constaté la coïncidence assez fréquente de la suppuration pleurale chez le nouveau-né avec celle du péritoine.

La *pneumonie*, à cet âge, au lieu de s'accompagner, comme plus tard, de pleurésie séreuse, provoque plus souvent l'empyème.

Le *traumatisme* est encore un agent assez important dans l'espèce : traumatisme portant directement sur les parois thoraciques,

(1) In *Arch. gén. de méd.*, t. XI et XII.

et traumatisme borné à des organes éloignés, mais compliqué d'infection purulente. Il se forme alors des dépôts purulents dans la plèvre, comme dans les autres cavités séreuses.

La *perforation du poumon*, la *rupture dans la plèvre d'une caverne tuberculeuse* provoque à coup sûr la pleurésie purulente; il en est de même des *foyers gangréneux*. Il n'est pas nécessaire pour en arriver là que des produits irritants comme ceux qui émanent des cavités dont nous parlons, soient déversés dans la séreuse; il suffit d'une simple perforation pulmonaire accidentelle. L'un de nous, M. Sanné, a publié (1) l'observation d'une pleurésie purulente survenue chez une enfant de dix ans, sous l'influence d'une perforation pulmonaire que l'excellent état de santé antérieur et ultérieur de la malade ne permit pas d'attribuer à une autre cause qu'à la rupture d'une bulle d'*emphysème pulmonaire*. La malade était d'ailleurs emphysémateuse depuis son premier âge.

Nous citerons encore, comme fait du même ordre, l'ouverture dans la plèvre d'*abcès de voisinage :* foie, médiastin, aisselle, etc.

Un certain nombre de maladies favorisent la genèse de l'empyème, ce sont principalement des maladies infectieuses, des maladies *totius substantiæ* qui touchent profondément l'organisme. Ce sont, en premier lieu, la *scarlatine*, maladie doublement redoutable par sa disposition à influencer les séreuses, et par sa propension à faire naître la suppuration. Trousseau a fait ressortir la tendance et la promptitude des pleurésies scarlatineuses à devenir purulentes; d'autres observateurs ont, depuis lui, insisté sur ce point. La *rougeole* est moins connue comme agissant dans ce sens; Pomarel, Jenner (2) en ont cité des exemples; pour notre compte, nous en avons vu onze. Si cette maladie n'a pas, comme la précédente, une influence directe sur les séreuses, elle est une cause extrêmement commune d'abcès et de suppurations diverses, et il n'est pas étonnant que son action pyogénique se porte sur la plèvre. Cette action dure, comme on sait, assez longtemps après que la maladie s'est éteinte ; aussi n'est-il pas rare que des suppurations se produisent très tardivement; il en est ainsi pour l'empyème que nous avons vu se développer au bout de plusieurs mois, et même de dix mois, un an, deux ans, sans qu'on pût admettre aucune autre cause de suppuration. Des faits de ce genre peuvent être, nous le reconnaissons, sujets à contestation, toute preuve directe étant difficile à donner ; cependant parmi ces

(1) In *Gazette hebdomadaire*, 1872.
(2) In *Medical Times*, 1844.

malades il en est dont la santé ne s'était jamais remise entièrement après la rougeole; ils toussaient, restaient malingres, semblaient se tuberculiser et, finalement, prenaient une pleurésie purulente sans tubercules, absolument comme dans les cas où cette maladie succède promptement à la rougeole. La fièvre éruptive avait, dans tous ces cas, détérioré l'organisme et déterminé une disposition à la suppuration qui a éclaté longtemps après. Quelle que soit l'interprétation que l'on pense devoir donner à ces faits, nous avons cru nécessaire de les signaler.

La *fièvre typhoïde*, la *coqueluche*, la *méningite cérébro-spinale épidémique*, la *diphthérie*, le *mal de Bright aigu* surtout quand il accompagne la scarlatine, le *mal de Bright chronique* sont encore des causes de suppuration pleurale.

La *tuberculose* a été considérée pendant longtemps comme un facteur considérable de la pleurésie purulente. Jenner (1) veut qu'on le retrouve dans le plus grand nombre des cas et explique la fréquence de l'une de ces maladies dans l'enfance, par la fréquence de l'autre. Cette assertion a beaucoup perdu de sa valeur, depuis qu'il est acquis à la science que la pleurésie tuberculeuse est le plus souvent une pleurésie sèche, ou produisant une médiocre quantité de sérosité. Ce n'est pas à dire pour cela, que le tubercule et le pus ne s'associent jamais dans la plèvre ; nous avons, en effet, constaté cette coïncidence douze fois sur soixante-dix cas de pleurésie purulente.

Mais nous croirions erroné d'admettre d'emblée que la tuberculose est toujours en pareil cas la cause de la purulence. Au contraire, il existe souvent de bonnes raisons de retourner la proposition. Maladie longue, altérant profondément l'organisme au point de provoquer des phénomènes de consomption identiques à ceux de la tuberculose, la pleurésie purulente nous paraît susceptible de déterminer l'explosion de poussées tuberculeuses. Cette conviction s'appuie pour nous, sur ce fait que chez plusieurs malades qui avaient succombé à des pleurésies purulentes de longue durée, nous n'avons trouvé que des tubercules jeunes, peu nombreux et à peu près limités à la plèvre malade. Nous avons fait cette constatation dans la moitié des cas : environ cinq sur onze. D'autre part, lorsque la pleurésie purulente a véritablement été postérieure à l'invasion de la tuberculose, c'est presque toujours à la suite de perforations pulmonaires. Ces différents témoignages nous semblent établir que le rôle de la

(1) *Loc. cit.*

tuberculose dans la suppuration de la plèvre doit être assez notablement réduit.

La *scrofule* qui, pour nous, est dans l'immense majorité des cas, la souche de la tuberculose, peut-elle intervenir en tant que cause puissante de détérioration et de misère physiologique? Sans aller aussi loin que Bazin qui décrit tout au long une pleurésie scrofuleuse purulente, description qu'il ne base sur aucun fait bien observé et dans laquelle il a en vue, à n'en pas douter, la pleurésie tuberculeuse, nous sommes loin de nier l'influence que peut avoir la scrofule à titre de prédisposition d'une incontestable efficacité.

Pleurésie purulente consécutive à la pleurésie séro-fibrineuse. — Toutes les causes qui conduisent à la pleurésie purulente d'emblée peuvent contribuer à transformer en pus un épanchement séro-fibrineux. Mais il en est d'autres qui ont été invoquées aussi. De ce nombre sont :

La *durée* et l'*abondance de l'épanchement*. Trousseau admettait que l'irritation causée à la plèvre par la présence de l'épanchement suffisait, à la longue, pour que cette membrane se mît à sécréter du pus.

L'*influence de la thoracentèse*. Dans le but d'éviter la suppuration, Trousseau conseillait de pratiquer la ponction toutes les fois qu'un épanchement pleurétique stagnait outre mesure.

Mais un certain nombre d'hommes éminents, parmi lesquels nous nommerons James Watson, Stokes, M. Roger, M. Peter, ont accusé la thoracentèse de provoquer la purulence. Nous avons discuté cette question en parlant du traitement de la pleurésie séro-fibrineuse; nous avons conclu à l'innocuité de la thoracentèse, au moins chez l'enfant, et pratiquée dans certaines conditions que nous avons énumérées. Nous ne reviendrons pas sur ce point.

La *pénétration de l'air dans la plèvre* a été en butte aux mêmes imputations, et pendant longtemps cette question n'a laissé aucun doute; il semblait que l'introduction de quelques bulles d'air pendant ou après la thoracentèse dût suffire à faire suppurer la plèvre. On est actuellement beaucoup moins affirmatif à cet égard; l'influence nocive de l'air a même été niée absolument. Toutefois, comme on peut toujours craindre l'introduction avec l'air, de germes ou d'organites infectieux, il est prudent de faire des réserves à cet égard, surtout quand on opère dans certains milieux suspects. Mais en même temps que l'introduction de l'air, on pourrait accuser, avec plus de vraisemblance encore, la malpropreté des instruments qui ont servi à la ponction.

Le changement qui s'est opéré dans le traitement des phlegmasies en général, c'est-à-dire l'*abandon de la médication antiphlogistique*, a été accusé, dans le cas particulier de pleurésie, de pousser à la purulence et d'avoir rendu plus fréquente la suppuration de la plèvre. Mais d'abord, cette maladie est-elle plus commune qu'au temps où florissait la doctrine de Broussais? Cette prémisse ne nous semble pas suffisamment établie, et nous sommes très portés à croire que, si l'empyème s'offre plus souvent qu'autrefois à l'observation, cela tient, non pas à ce qu'il est plus commun strictement parlant, mais à ce que les progrès du diagnostic le font reconnaître plus facilement. Bon nombre de pleurésies purulentes qui passaient alors pour des phthisies pulmonaires, sont maintenant remises à la place qui leur convient. D'où la différence.

Nous n'examinerons pas l'influence que le traitement antiphlogistique peut avoir, chez l'adulte, sur la nature de l'épanchement, mais nous pouvons affirmer, comme nous avons eu déjà l'occasion de le faire à propos de la pneumonie, que, dans la médecine infantile, l'abandon des médications perturbatrices ou tout au moins la sage réserve apportée dans leur emploi, loin d'avoir eu des conséquences fâcheuses, a été, au contraire, un véritable bienfait.

De ce qui précède, il résulte que les causes qui viennent d'être énumérées n'ont qu'une importance restreinte au point de vue de la transformation purulente d'un épanchement séreux, et qu'il convient de se reporter aux causes qui produisent la pleurésie purulente d'emblée. Souvent d'ailleurs, malgré toutes les recherches, la cause immédiate échappe en dernière analyse.

DIAGNOSTIC

Nous avons montré dans le chapitre précédent comment se reconnaissait l'existence d'un épanchement dans la plèvre; il s'agit de déterminer maintenant les caractères qui permettent de dévoiler la nature purulente du liquide. Cette partie de l'histoire de la pleurésie purulente est quelquefois d'une excessive difficulté, et l'on peut dire avec M. Moutard-Martin, dont les beaux travaux sur cette partie de la science sont justement devenus classiques, qu'il en est ainsi tant que le pus ne s'est pas frayé un passage à travers la paroi thoracique ou à travers le poumon. Dans d'autres cas, c'est la thoracentèse qui, pratiquée dans un but thérapeutique, indique fortuitement la nature véritable de l'épanchement.

Les signes physiques étant à peu de chose près les mêmes que dans la pleurésie séreuse, nous aurons à tenir compte des quelques différences qu'ils peuvent présenter, et à chercher dans les symptômes généraux, dans l'étiologie, dans la marche de la maladie, les indications qui peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

Lorsqu'il s'agit de la *forme aiguë*, le premier âge, l'infection puerpérale, l'infection purulente, la scarlatine, la rougeole, le mal de Bright, un traumatisme, donneront de grandes probabilités en faveur de l'empyème.

Lorsque la *forme chronique* est en cause, on doit se mettre en garde dès qu'un épanchement qui a paru séreux devient stationnaire avec persistance, et surtout quand la fièvre, qui avait disparu ou diminué, reparaît ou augmente en prenant une forme rémittente caractérisée le soir, par des exacerbations à température très élevée, bientôt accompagnées de sueurs progressivement abondantes et précédées quelquefois de petits frissons. L'œdème de la paroi, la pâleur terreuse, et les signes de l'hectisie viennent souligner les indications précédentes.

Dans ces conditions, le diagnostic peut-il être posé sûrement? Nous ne le croyons pas; certaines maladies pouvant fournir un groupement de symptômes analogue.

La *tuberculose pulmonaire* est du nombre; les symptômes généraux sont les mêmes dans les deux cas. Quant aux signes locaux, leur interprétation ne présente aucune difficulté dans les formes ordinaires. Prédominance au sommet, exagération des vibrations thoraciques, bilatéralité des lésions, matité moins absolue; pas de dilatation ni d'immobilité du côté : tous ces symptômes accusent le diagnostic. Mais dans les formes où la tuberculose se généralise à tout un poumon, à tout un lobe, à toute la plèvre, formes si curieuses qui s'observent chez les enfants, et dont nous nous sommes préoccupés plusieurs fois déjà, la dilatation du côté et son immobilité, l'absence des vibrations thoraciques et du bruit respiratoire, la matité absolue, l'effacement des espaces intercostaux, et même le déplacement du cœur, peuvent exister et rendre l'erreur inévitable. Si alors le diagnostic n'est pas donné par l'expulsion spontanée du pus, il n'y a que la *ponction exploratrice* qui puisse le fournir. Ce moyen, exempt de tout danger, doit être mis à contribution dans tous les cas douteux.

Les *tumeurs hydatiques du poumon et de la plèvre* sont des états

morbides fort rares, dont M. Roger (1) s'est appliqué à faire ressortir les symptômes dans l'enfance. Nous leurs consacrerons aussi quelques lignes plus loin (voy. HYDATIDES DU POUMON ET DE LA PLÈVRE). Les symptômes généraux et locaux auxquels ils donnent lieu ont une grande ressemblance avec ceux de la pleurésie purulente. Le développement lent et graduel de la maladie, l'absence d'égophonie, la persistance indéfinie du point de côté, le caractère quinteux de la toux, l'accroissement graduel de la dyspnée, l'apparition d'accès de suffocation, et, s'il existe une tumeur intercostale, son caractère particulièrement globuleux, le siège presque exclusif à droite, peuvent diriger les recherches dans ce sens, surtout s'il existe en même temps une tumeur du foie. Mais, à part ces cas fort rares, le diagnostic est impossible, et c'est encore à la ponction exploratrice qu'il en faut demander la clef. La sortie d'un liquide clair comme l'eau de roche, et la présence de crochets, auront une signification décisive.

La rareté des *tumeurs du foie* chez l'enfant doit nous faire éliminer cette partie du diagnostic.

Lorsque l'épanchement purulent se dispose à traverser la paroi thoracique, il vient former dans un des espaces intercostaux, une tumeur fluctuante qu'on se gardera de confondre avec un *abcès de voisinage*. Cette variété d'abcès n'est pas rare. M. Leplat (2) a démontré que l'on voit quelquefois, dans la pleurésie purulente, se former sur la paroi thoracique, des abcès indépendants de l'empyème. D'autre part, il est des collections purulentes qui, se développant primitivement en ces points, se rompent dans la plèvre, où elles déterminent la suppuration. Les tumeurs de ce genre se distinguent de l'abcès pleural par leur irréductibilité, par la marche de la maladie, et par l'absence des signes de l'épanchement pleural.

L'*abcès par congestion provenant d'une carie costale ou vertébrale* peut être très difficile à distinguer de l'empyème lorsque la carie qui le produit siège à la face interne de l'os et qu'il s'est produit une infiltration purulente considérable qui, cantonnée d'abord entre l'os et la séreuse, fuse dans le tissu cellulaire sous-cutané; il en résulte un abcès en bouton de chemise, tumeur réductible, fort difficile à ne pas confondre avec une poche appartenant à la plèvre. L'erreur est incommode à éviter, alors même qu'il s'est formé une ouverture fistuleuse à l'extérieur, à moins que le stylet ne permette de reconnaître la carie costale. Dans ces différents cas, l'examen attentif de la tu-

(1) In *Bull. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1861.
(2) In *Arch. gén. de méd.*, 1865.

meur fait souvent découvrir, au niveau de l'orifice de communication, des irrégularités, un rebord dur et de consistance osseuse, qui mettent sur la trace de la lésion costale. De plus, l'auscultation et la percussion ne fournissent pas les signes d'un épanchement pleural. Malgré toutes ces précautions, il est des cas où le diagnostic est rendu très ardu.

Lorsque l'épanouissement extérieur de l'empyème se trouve dans le voisinage du cœur, les mouvements de ce viscère communiquent à la tumeur des battements isochrones à ceux du pouls, lesquels ont fait donner à la maladie le nom d'*empyème pulsatile*. La tumeur prend parfois tous les caractères de l'anévrysme de l'aorte, mais le diagnostic, utile à poser chez l'adulte, est sans objet chez l'enfant.

Quand l'empyème, au lieu de franchir la paroi thoracique, se fait jour par le poumon et se répand à l'extérieur sous forme de crachats, ou de vomiques, il y a lieu de rechercher si cette expectoration purulente appartient réellement à une suppuration pleurale. Lorsque l'empyème est général, la présence de l'épanchement constatée par l'auscultation et par la percussion, la production de gargouillements ou de symptômes de pneumothorax traduisant l'existence de la fistule pleuro-bronchique, ne laissent aucun doute ; mais, lorsque la pleurésie est partielle, la difficulté est plus grande ; nous allons essayer de la résoudre en nous occupant du diagnostic des pleurésies limitées.

Nous n'avons eu en vue jusqu'à présent que le diagnostic de la pleurésie générale ; nous devons nous occuper maintenant de celui des *pleurésies partielles enkystées*.

Les déformations limitées que ces épanchements impriment à la paroi thoracique peuvent être d'un grand secours ; mais elles manquent quand l'épanchement profondément situé ne confine pas à la paroi. C'est à peine si l'on constate alors une matité circonscrite dans un point de la poitrine, et le diagnostic reste fort obscur jusqu'à ce qu'une vomique ou une simple expectoration purulente vienne apporter la lumière. Cependant on peut se demander si le pus éliminé par la bouche ne vient pas d'une caverne tuberculeuse ou d'une dilatation bronchique.

S'il s'agissait d'une *caverne tuberculeuse*, les symptômes seraient tout autres : siège différent, de préférence au sommet ; expectoration moins liée, moins homogène ; de plus, l'état général empirerait progressivement, il y aurait de la diarrhée, des sueurs nocturnes et autres symptômes de la tuberculose, tandis que dans l'abcès pleural

circonscrit, l'état général est peu atteint et s'amende progressivement.

La *dilatation chronique des bronches* est précédée et accompagnée de catarrhe chronique, elle marche lentement et progressivement, et, avant d'en arriver à la vomique, le malade émet pendant longtemps des crachats purulents et fétides.

PRONOSTIC

La pleurésie purulente est une maladie d'une très haute gravité. Cependant le péril n'est pas le même dans tous les cas, et nous devons rechercher les conditions qui l'augmentent ou le diminuent.

L'âge possède une influence certaine sur la terminaison de l'empyème. La guérison est plus commune dans l'enfance que dans l'âge adulte et dans la vieillesse. Les enfants à la mamelle eux-mêmes peuvent guérir. Guinier (1) a publié l'observation d'un enfant de quelques mois qui dut son salut à la thoracentèse. Nous avons nous aussi rendu à la santé par ce moyen, un garçon de sept mois. Toutefois il ne faudrait pas conclure de ces faits, à la bénignité générale de la maladie dans le bas âge. Chez les nouveau-nés, lorsqu'elle dépend de l'infection puerpérale, de la pyémie, lorsqu'elle est consécutive à une pneumonie, elle suit une marche suraiguë dont la mort est la terminaison fatale. Dans ces circonstances, elle n'est pas toujours seule à causer la mort; il se fait en même temps des collections purulentes dans d'autres parties du corps : péritoine, péricarde, arachnoïde, etc. Habituellement, la bénignité relative que confère l'enfance s'affaiblit considérablement chez les sujets âgés de moins de trois ans.

La pleurésie purulente secondaire est, en général, plus grave que celle qui est primitive. L'importance principale qui revient, à ce point de vue, aux conditions étiologiques, réside dans la marche qu'elles impriment à la maladie et dans les chances qu'elles ont de lui faire prendre la marche suraiguë ou aiguë. En effet, quand l'empyème suit l'une ou l'autre de ces allures, la première surtout, il est toujours mortel. Les fièvres éruptives, la scarlatine principalement, le mal de Bright aigu, l'infection purulente, l'ouverture dans la plèvre d'abcès de voisinage, qui l'entraînent dans cette direction, sont donc d'une grande gravité pronostique.

En fait d'indications données par l'étiologie, la constitution du

(1) *De la thoracentèse chez les enfants.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1865, p. 645.

sujet et ses maladies antérieures, ont aussi une certaine valeur en raison de la situation où elles le placent quant à la résistance qu'il doit opposer à la maladie et aux frais qu'il doit faire pour mettre à profit les chances de guérison. C'est pour cela que les tuberculeux et les scrofuleux sont dans des conditions défavorables. Nous avons presque toujours vu les tuberculeux succomber à la pleurésie purulente, quel que fût le traitement employé, sur 12 malades dont 3 avaient été soumis à l'intervention chirurgicale. Nous devons dire cependant que tous les observateurs n'ont pas été aussi malheureux que nous, et que l'on a signalé des cas de guérison.

Lorsque l'épanchement prend la forme chronique, il constitue une collection purulente plus ou moins vaste, qui doit être évacuée sous peine d'infecter l'organisme et de déterminer la mort. Les cas absolument exceptionnels de guérison par résorption, ne nous permettent pas de modifier cette proposition. L'organisme peut se libérer spontanément en chassant le pus au dehors; de ces migrations la plus favorable est celle qui se fait par les bronches. Dans tous les cas, la facilité de la guérison dépend de l'abondance de l'épanchement : il va de soi qu'une pleurésie partielle guérira spontanément avec beaucoup plus de facilité qu'une pleurésie générale avec épanchement considérable; cette dernière y aura d'ailleurs beaucoup de peine.

Si malgré les chances de salut offertes par la nature, la pleurésie purulente ne guérit pas, reste le traitement chirurgical qui, chez l'enfant surtout, et grâce aux progrès accomplis depuis quelques années dans cette branche de la thérapeutique, permet d'arracher à la mort un nombre relativement considérable de malades.

Les différentes complications, telles que le pneumothorax et les suppurations d'autres organes, augmentent la gravité de la maladie. Cependant le pneumothorax n'est pas réfractaire au traitement et n'empêche pas toujours la guérison de la pleurésie purulente. Nous reviendrons plus loin sur cette question.

TRAITEMENT

Nous envisagerons cette partie de l'histoire de l'empyème dans les cas où la maladie est simple, et dans ceux où elle est compliquée.

Dès que le diagnostic est posé et que l'examen clinique ou la ponction exploratrice ont fait reconnaître la présence du pus dans la plèvre, ce liquide doit être évacué sans retard. Le traitement mé-

dical n'a aucune prise sur le mal et ne peut se flatter de provoquer la résorption du pus. Tout délai est préjudiciable au malade et ne peut que rendre moins favorable l'action du traitement, en laissant les symptômes généraux s'aggraver, les sueurs profuses augmenter, les fonctions digestives se détériorer, et la cachexie devenir irrémédiable. Non pas que la médication interne soit inutile; bien au contraire, mais seulement à titre d'adjuvant du traitement chirurgical.

A ceux qui conseillent d'attendre que la nature médicatrice fasse son œuvre, on peut répondre que cet effort spontané ne se produit pas toujours, qu'il peut tarder jusqu'au moment où le malade est déjà épuisé, où le poumon est devenu imperméable sans espoir de retour, où il s'est formé des tubercules dont une durée moins longue de la maladie eût pu prévenir le dépôt; on peut répondre encore que l'action de la nature est trop souvent insuffisante, et que l'on n'a rien à gagner en laissant se former de vastes suppurations dans le tissu cellulaire thoracique et des perforations multiples dans les espaces intercostaux.

Deux procédés sont en présence et sollicitent la sagacité du médecin.

L'un est la simple ponction ou thoracentèse; elle enlève à la plèvre la totalité de l'épanchement et attend pour revenir à la charge que le liquide se soit reproduit.

L'autre est l'opération de l'empyème, opération dont Hippocrate a donné le manuel opératoire tel, à peu de chose près, qu'il est en honneur de nos jours; elle a pour but de pratiquer à la paroi thoracique, une large ouverture permanente qui entretienne l'écoulement continu des liquides pleuraux.

Thoracentèse. — Rarement pratiquée autrefois, malgré la puissante impulsion que lui avait donnée Trousseau, cette opération est entrée dans la pratique courante depuis que les appareils aspirateurs sont venus en simplifier et en perfectionner l'emploi, à un haut degré. Nous nous servons habituellement de l'appareil de Potain, ou mieux encore de celui de Castiaux. Le maniement de ces instruments est trop connu pour que nous ayons à le rappeler. Ce qui doit nous préoccuper, c'est l'indication de l'opération et les conditions qui engagent à la faire et à la répéter.

Beaucoup plus simple que l'incision dans son exécution et dans ses suites; inoffensive, beaucoup mieux supportée chez les tout jeunes enfants, n'exposant pas aux fistules consécutives, elle doit être pratiquée dans les cas récents, à marche aiguë, lorsqu'il n'y a ni œdème

de la paroi, ni tumeurs intercostales, lorsque l'état général n'est pas trop compromis et que l'on peut espérer la guérison par cette méthode seule.

De fait, les pleurésies purulentes guéries uniquement par les ponctions sont fort nombreuses, surtout chez l'enfant, à cause de la flexibilité des parois thoraciques, de la facilité que possèdent les parois à se rapprocher et à s'accoler, à cause de l'expansibilité plus grande du poumon retenu par des fausses membranes moins épaisses et moins dures que chez l'adulte, à cause enfin de la vitalité spéciale à l'enfance qui, bien plus souvent que dans l'âge adulte, permet aux surfaces suppurantes de se tarir d'elles-mêmes sans l'emploi des lavages et des liquides modificateurs. Qui plus est, une seule ponction aspiratrice, même non suivie d'injection ou de lavage, peut suffire à guérir l'abcès pleural; nous en avons observé trois cas, M. Moutard-Martin deux cas; d'autres auteurs en ont aussi publié des exemples. Mais ces cas sont rares; le soulagement très notable qui suit l'opération, l'abaissement de la température, l'amélioration de l'état général disparaissent, le pus se reforme, et il faut revenir à la thoracentèse une fois, deux fois, et même un grand nombre de fois. C'est là que la méthode devient discutable et qu'il convient d'en préciser les indications. M. Moutard-Martin, M. Damaschino, M. Moizard s'inspirant de la pratique savante et si judicieuse de M. J. Bergeron (1), M. Cadet de Gassicourt, ont creusé à fond cette partie de la question. Nous y reconnaissons avec plaisir une entière conformité de vues entre ces médecins éminents et nous.

La ponction indéfiniment suivie de reproduction du pus doit-elle être elle-même indéfiniment réitérée? Poser la question en ces termes, c'est immédiatement la résoudre. La méthode ne procure, dans cette occurrence, qu'un bénéfice momentané ; le temps passe, le malade reste exposé à toutes les conséquences de la résorption du pus; il s'affaiblit et finit par succomber à l'hectisie ; ou bien l'épanchement, continuant, malgré les ponctions, son action mécanique sur les parois du foyer, se fraye un chemin au dehors et laisse le malade dans les mêmes conditions que si l'empyème avait été abandonné à lui-même.

Il arrive donc un moment où l'on doit s'arrêter dans la voie des ponctions successives. Il est, toutefois, certaines règles à suivre pour limiter la reproduction du pus.

(1) In *Journal de méd. et de chir. pratiques*. 1876.

Le moment où il convient d'en rester là, est celui où l'on acquiert la conviction que le pus retiré après chaque ponction égale ou dépasse en quantité ce qu'il avait fourni dans les opérations précédentes; à partir de cet instant, la méthode est reconnue insuffisante; persister ne se ferait qu'au détriment du malade; une large issue doit être ouverte.

La reproduction abondante du pus dépend de deux conditions : de l'intensité du processus et de l'intervalle laissé entre chaque ponction. A la première condition, nous ne pouvons rien que d'ouvrir hardiment la plèvre, dès que le fait est reconnu. A la seconde nous pouvons obvier facilement. Il est clair que si après chaque ponction, on donne à l'épanchement le temps de remplir à nouveau son foyer, aucun progrès n'est possible; tandis que, si l'on intervient avec le trocart dès que l'on a la certitude que le pus se reforme même en petite quantité, on peut espérer que le poumon se dilatera peu à peu, que les côtes s'infléchiront, que la cavité se rétrécira graduellement et que la sécrétion s'épuisera progressivement. Ces principes indiquent nettement la conduite qu'il faut tenir.

Dès que l'on voit succéder au soulagement immédiat que procure la ponction, le retour de la fièvre, la reprise de la dyspnée, le trocart doit recommencer son œuvre, sans même attendre que les troubles fonctionnels et les phénomènes stéthoscopiques aient acquis une grande intensité.

Mais comment s'assurer que le liquide augmente ou diminue entre chaque ponction? Si, après une première opération, les symptômes de suppuration se manifestent rapidement, le fait est déjà d'un pronostic fâcheux; il en sera de même si, après une ponction quelconque, on constate que la reproduction s'effectue plus tôt qu'elle ne l'avait fait à la suite de la précédente opération. La conclusion ne variera pas si une ponction faite à peu près dans les mêmes délais que les précédentes, donne une quantité de pus égale ou supérieure; et à plus forte raison, si pareille chose arrive, l'intervalle ayant été plus court. Au contraire, si après la thoracentèse, la suppuration tarde à s'accumuler derechef, et n'atteint qu'un volume faible ou moindre; si la quantité de pus soutirée par des ponctions à peu près également espacées va constamment en diminuant, et si, considération très importante, le liquide se transforme peu à peu, perdant les caractères du pus pour devenir séreux, il y a tout lieu d'espérer que de nouvelles ponctions en amèneront la décroissance graduelle et l'épuisement. Il est donc rigoureusement

indiqué de continuer la série des ponctions, dût-on en avoir un nombre assez imposant à pratiquer. Mais habituellement ce nombre ne s'élève pas très haut : 6, 8, 10 ponctions et même moins, peuvent suffire.

La discussion qui précède aura nettement établi, nous l'espérons, les indications de la thoracentèse. Nous ajouterons que cette opération s'impose, au moins au début, chez les enfants en bas âge, lesquels ne résistent pas toujours à un traumatisme aussi sévère que celui qui résulte de la pleurotomie.

Nous avons déclaré notre intention de ne pas décrire le manuel opératoire de la ponction aspiratrice; sans y faire infraction, nous tenons à ne pas omettre certains points fondamentaux dont l'étroite observance est nécessaire au succès du traitement.

La ponction dans la pleurésie générale doit être pratiquée à la partie la plus déclive de la cavité pleurale, c'est-à-dire entre le sixième et le huitième espace intercostal et sur le trajet d'une ligne verticale passant par le mamelon, le malade étant couché, le tronc appuyé sur des oreillers et un peu incliné sur le côté malade. En opérant plus haut, on risque de vider incomplètement le foyer, et c'est là une faute dont il faut se garder.

Autant nous avons recommandé, lorsqu'il s'agissait de la pleurésie séreuse, de ne pas retirer tout le liquide, autant, et cela d'accord avec M. Moutard-Martin et les auteurs les plus autorisés, nous prêchons la doctrine contraire lorsque l'empyème est en question. Les accidents qui résultent de l'évacuation totale du foyer sont infiniment moins à redouter que ceux auxquels expose l'abandon d'une certaine quantité de pus dans la séreuse. Les premiers peuvent d'ailleurs être conjurés en grande partie à l'aide des appareils aspirateurs, si l'on a soin de modérer l'écoulement du liquide, ce que permet facilement le jeu du robinet. Mais, lorsqu'il reste du pus dans la plèvre, on peut être à peu près certain que l'épanchement se reproduira dans ses proportions premières. Bien que conseillée par Sédillot, cette pratique doit donc être abandonnée.

En dernier lieu, les ponctions répétées avaient autrefois cet inconvénient, que le pus, suivant le trajet du trocart, s'infiltrait sous la peau lorsque l'instrument était retiré de la plaie, et qu'après plusieurs opérations il se formait, dans l'espace ponctionné, une tumeur purulente analogue aux abcès qui se produisent spontanément lorsque le pus cherche à se frayer une issue à travers la paroi thoracique; circonstance qui nécessitait la pleurotomie. On était donc amené à

pratiquer cette opération d'emblée, vu l'impossibilité presque absolue de l'éviter plus tard. Les appareils aspirateurs ont permis de parer à cet inconvénient : le pus ne suit pas le trajet laissé par le trocart capillaire. Cependant il est indispensable de prendre une précaution sur laquelle insiste avec raison M. Moutard-Martin : c'est de fermer le robinet du trocart avant de le retirer de la plaie. Faute de veiller à ce détail insignifiant, en apparence, on s'expose à voir le pus sourdre par la piqûre ; M. Bucquoy a été témoin d'un fait de ce genre.

Sonde à demeure. Lavages de la plèvre. — Lorsque la thoracentèse n'a pas produit les résultats attendus, ou lorsque la maladie se présente dans des conditions qui font préférer une action curative constante à l'action intermittente de la thoracentèse, alors il faut ménager au pus un écoulement continu. L'introduction d'une canule à demeure répond en partie à cette indication. C'est par cette méthode que doivent être traités les épanchements plus anciens, et les malades plus affaiblis, mais non arrivés encore à la période de cachexie, et dont le côté est infiltré.

Plusieurs procédés permettent de donner au pus un écoulement continu.

Le premier, qui n'est qu'une variante de la thoracentèse, consiste à introduire dans le trajet de la ponction faite au lieu d'élection, avec un gros trocart, une *canule à demeure*. Cet instrument, en métal ou mieux en caoutchouc, est fixé dans la plaie, puis fermé, soit par une baudruche, soit par un fosset que l'on enlève quand on veut recueillir le pus. A l'époque où l'on redoutait beaucoup l'entrée de l'air dans la plèvre, on avait soin de faire passer la canule au travers d'une feuille de baudruche percée d'un trou à son centre et que l'on faisait adhérer à la peau en même temps qu'à la canule, au moyen de collodion, de façon à empêcher le passage de l'air entre la canule et la plaie. Mais ce moyen était fort imparfait ; la suppuration décollait la baudruche et l'air passait. Le tout était recouvert d'une feuille d'ouate destinée à recevoir le pus. Deux ou trois fois par jour, on ôtait le fosset, et on faisait à travers le tube une injection détersive ou modificatrice à l'aide d'une seringue à hydrocèle.

Le procédé a été perfectionné par MM. Laboulbène et Nélaton réunis à l'un de nous, M. Barthez (1). Le pus s'étant reformé à la suite de la thoracentèse, une sonde à demeure avait été introduite

(1) In *Bulletin gén. de thérapeutique*, février 1872.

après une seconde ponction. Mais l'écoulement laissant à désirer, on dilata la plaie à l'aide de la *laminaria*, puis on fit sans craindre l'introduction de l'air, et au moyen d'une sonde à double courant, des lavages à grande eau faiblement iodée et maintenue à la température du corps. Entre les lavages, on introduisait dans la plaie un tube en caoutchouc de gros calibre, chargé surtout de maintenir l'ouverture de la paroi.

Ce système fut également employé avec succès par l'un de nous, M. Sanné, dans un cas très remarquable de pyo-pneumothorax (1). Seulement il subit une modification très importante, en ce sens que les lavages qui jusqu'alors avaient été faits à la seringue et peu abondamment par conséquent, furent appliqués sur une très large échelle au moyen d'un siphon communiquant d'un côté avec un récipient contenant six litres d'une solution d'acide phénique au deux-cent-cinquantième et, de l'autre, avec l'une des branches d'une sonde à double courant. Trois fois par jour, on faisait passer dans le foyer le contenu du récipient. Dans plusieurs autres cas, M. Sanné a employé ce moyen et en a retiré les meilleurs résultats. Il convient dans les cas d'intensité moyenne, lorsque les fausses membranes sont médiocrement épaisses.

Le siphon de Potain a été encore un perfectionnement, surtout au point de vue de l'irrigation de la plèvre.

Notre ami M. Revilliod, de Genève (2), se sert d'un appareil qui lui a donné d'excellents résultats et que Playfair a introduit récemment à Londres. L'idée première en confine à celle qui a inspiré le siphon de Faucher en usage pour le lavage de l'estomac. Un long tube de caoutchouc est introduit dans la plèvre à travers un trocart, et fixé à la plaie; son autre extrémité se rend dans un flacon dans lequel est inclus le liquide destiné aux lavages. Le siphon étant amorcé, le malade peut, en élevant le flacon, en faire passer le contenu dans la plèvre, et en l'abaissant, entraîner dans ses parois le liquide introduit dans la séreuse. Le malade porte la fiole sur lui dans la poche de son pantalon ou de sa robe, et le siphon restant toujours armorcé, le pus est aspiré à mesure qu'il est sécrété et s'écoule dans le récipient. Cet ingénieux procédé, dit *méthode du flacon*, est applicable, comme les précédents, aux cas où il suffit d'un écoulement continu mais restreint, et où les fausses membranes font défaut ou sont sans importance.

(1) In *Gazette hebdomadaire*, 1873.
(2) In *Gazette hebdomadaire*, 1882, p. 299.

Nous ne parlons que pour mémoire du *drainage de la plèvre*, moyen à peu près abandonné et peu applicable aux enfants.

Mais il est des cas où tous les efforts restent impuissants, où canule et lavages, après avoir donné un soulagement plus ou moins durable, n'arrivent pas à conjurer les accidents putrides. Nous en avons vu un exemple très remarquable, chez un garçon de sept mois qui, traité par la canule à demeure, fut pris d'abcès autour de la plaie, puis d'un autre dans la profondeur du deltoïde et enfin de fonte purulente de l'œil. C'est que ces procédés ont la même tache originelle ; ils ont pour principe une petite ouverture de la poitrine, ouverture impuissante, malgré les lavages, à éliminer complètement les fausses membranes quand elles sont abondantes et épaisses et qu'elles séjournent dans le liquide pleural sous forme de gros flocons ou de masses volumineuses et putrides. Il ne reste plus alors qu'un moyen, mais héroïque, c'est d'ouvrir largement la poitrine et de pratiquer l'opération de l'empyème.

Opération de l'empyème. — Lorsque les moyens précédents ont échoué ou lorsque l'état du malade ne permet pas la temporisation, il faut en arriver à la pleurotomie. Tels sont les cas où les malades sont tombés dans une profonde cachexie, où la fièvre hectique est très intense, où il existe, dans un ou plusieurs espaces intercostaux, une tumeur fluctuante faisant prévoir la prochaine issue de l'épanchement, ou encore un orifice fistuleux duquel sort un pus altéré et fétide.

La nécessité d'opérer dérive, dans ces derniers cas, du besoin de rectifier l'action de la nature, lorsque l'ouverture est disposée de telle sorte que l'abcès pleural se vide incomplètement, d'une manière intermittente, et que, par suite, la suppuration se prolonge indéfiniment. La situation de l'abcès ou de la fistule fût-elle bonne, l'indication de l'opération persisterait encore, pour régulariser l'écoulement et en abréger la durée.

Nous ne décrirons pas le manuel opératoire de la pleurotomie, après l'exposition magistrale qu'en a faite M. Moutard-Martin. C'est son procédé que nous avons toujours mis en œuvre et nous n'avons jamais eu qu'à nous en louer. Comme ce médecin éminent, nous opérons dans le huitième intercostal, même s'il y a abcès thoracique ou fistule ; comme lui, nous faisons une large incision proportionnée à l'âge du malade, en rasant le bord supérieur de la côte inférieure, et en ayant soin qu'elle dépasse un peu en arrière la ligne axillaire postérieure. Après avoir évacué le pus, nous faisons

un grand lavage de la plèvre avec de l'eau chargée d'alcool, d'acide phénique ou de chloral. Nous tenons ensuite les bords de la plaie écartés au moyen d'une lame de caoutchouc ou d'une grosse sonde, et nous recouvrons le tout d'un pansement antiseptique fait avec la gaze de Lister.

L'opération de l'empyème est le moyen de traitement des épanchements purulents contenant des masses pseudo-membraneuses trop volumineuses pour être évacuées par les autres moyens. Aussi peut-on dire, avec M. Moutard-Martin, que, si la thoracentèse pratiquée tout d'abord fournit un liquide floconneux contenant en suspension des parties plus ou moins denses et volumineuses, il faut sans hésiter recourir à la pleurotomie; tout autre mode de traitement demeurerait incomplet dans ses effets, et laisserait le malade aux prises avec la résorption putride.

Lorsque la pleurésie purulente est compliquée de pneumothorax, elle est justiciable aussi de l'une des opérations chirurgicales dont nous venons d'examiner les indications et les effets. Dans le cas de pyo-pneumothorax observé par M. Sanné, l'emploi de la sonde à demeure suivi d'abondantes injections amena la guérison. Nous avons pratiqué l'empyème avec succès dans deux autres cas de ce genre et quoique les injections faites dans la plèvre revinssent par la bouche.

La tuberculose elle-même n'est pas une contre-indication; les tuberculeux peuvent guérir de la pleurésie purulente par la pleurotomie.

L'opération faite, le point capital du traitement étant l'évacuation complète des produits putrides de la plèvre, pus et fausses membranes, on fera, deux ou trois fois par jour, des lavages abondants par les procédés indiqués plus haut, mais surtout avec le siphon que l'on mettra en communication avec la canule à double courant de Potain. L'eau qu'on y emploiera contiendra en dissolution, de l'acide phénique ou du chloral. Pour le premier de ces agents, nous ne dépassons jamais la proportion de 1 pour 100, et nous nous arrêtons le plus souvent à celle de 1 pour 250. A doses plus élevées, les très jeunes enfants le supportent mal : plusieurs cas d'empoisonnement mortel ont été signalés. Le chloral, d'ailleurs, demande à peu près les mêmes précautions.

Chaque injection sera suivie de la réintroduction de la sonde ou d'une lame de caoutchouc, et d'un pansement avec la gaze de Lister.

Les suites de l'opération sont en général très simples : la fièvre

tombe rapidement, l'appétit renaît, la diarrhée se tarit, les forces reviennent. Mais il faut toujours surveiller très attentivement la plaie, tenir la main à ce qu'elle conserve ses dimensions et à ce que les lavages soient toujours faciles et complets. Toutes les fois que l'on voit quelque fâcheux incident se produire et surtout la fièvre s'allumer de nouveau, c'est dans le rétrécissement de la plaie qu'il en faut chercher la cause.

En pareille circonstance, l'un de nous, M. Sanné, dans un assez grand nombre de cas qu'il a eu à traiter, s'est toujours très bien trouvé d'introduire dans la plaie une tige de laminaria, préalablement traversée d'un long fil auquel on fait faire ensuite le tour du corps et dont on noue ensemble les deux bouts, le tout pour éviter la chute de la tige dans la plèvre. Au bout de douze heures, la laminaria est retirée considérablement dilatée et laissant la brèche largement ouverte. Il faut revenir à cette pratique toutes les fois que la plaie se rétracte; c'est une lutte à renouveler souvent, chez les enfants beaucoup plus que chez les adultes. Quand la guérison arrive, il faut avoir soin de ne pas laisser l'orifice cutané se fermer trop tôt, sans quoi on exposerait le malade à tous les dangers d'une nouvelle rétention du pus.

Nous n'avons jamais vu l'opération, régulièrement pratiquée et soigneusement surveillée dans ses pansements, être suivie de fistule thoracique. Cet accident est spécial à l'ouverture spontanée.

La guérison est, en général, assez prompte; un mois à six semaines suffisent le plus souvent, quelquefois moins.

L'état général grave dans lequel se trouvent les malades au moment de l'opération, la nécessité de subvenir aux frais d'une longue suppuration, appellent une alimentation succulente, les vins généreux, la médication tonique : quinquina, fer, huile de foie de morue, etc. Le séjour à la campagne, quand il est possible, diminue sensiblement la durée du traitement.

Nous avons l'habitude de peu nous préoccuper du rétrécissement thoracique qui suit la pleurésie purulente, c'est-à-dire que nous nous gardons d'appliquer des corsets et autres appareils orthopédiques qui ne font que gêner la libre ampliation du thorax, sans avoir d'action utile sur la scoliose concomitante. Une hygiène bien entendue, la vie au grand air, les bains de mer, les eaux minérales sulfureuses ou chlorurées sodiques, une gymnastique méthodique, amènent au bout d'un certain temps, et lorsque le poumon a repris son volume normal, le retour à une conformation régulière.

CHAPITRE XXI

PNEUMOTHORAX

La présence de fluides gazeux dans la plèvre constitue le pneumothorax; mais en même temps que ces gaz, on trouve souvent dans la même cavité, de la sérosité ou du pus, d'où les noms d'*hydro-pneumothorax*, de *pyo-pneumothorax*.

La production spontanée de gaz dans la plèvre, admise autrefois, n'a plus cours dans la science; bien plus, il est démontré que l'air introduit dans la séreuse et non renouvelé finit par être résorbé; la formation de ces mêmes gaz aux dépens des liquides pleuraux, à moins qu'ils ne soient décomposés par la fermentation putride est très controversée. D'autre part, la pénétration de l'air dans la plèvre par une plaie de la paroi thoracique est une question chirurgicale qui ne peut entrer dans notre plan. Nous laisserons donc de côté le pneumothorax dit spontané et le pneumothorax par perforation de la paroi thoracique, pour avoir exclusivement en vue le *pneumothorax par perforation pulmonaire*.

ÉTIOLOGIE

La perforation pulmonaire qui permet à l'air d'envahir la plèvre, peut se produire de dedans en dehors et de dehors en dedans.

Perforation de dedans en dehors. — Nous ne parlerons que pour mémoire du *traumatisme*. Nous avons vu, par exemple, l'*insufflation des poumons* pratiquée par le larynx pour combattre une asphyxie imminente, déterminer, lorsqu'elle est faite sans ménagement, une rupture de la plèvre; d'où résulte, en même temps, un épanchement d'air dans la cavité séreuse, dans le médiastin, dans le tissu cellulaire sous-cutané. Le même accident peut avoir lieu à la suite d'une violente *quinte de coqueluche*. Mais, malgré l'introduction de l'air dans la plèvre, il ne se produit pas, dans ces circonstances, de pneumothorax vrai. De deux choses l'une, ou le malade succombe très rapidement, ou la fissure se ferme, et l'air n'étant pas renouvelé est résorbé.

La perforation du poumon susceptible de produire le pneumothorax résulte de lésions qui désorganisent le tissu pulmonaire à un degré plus ou moins élevé. Ce sont : les *cavernes pulmonaires de nature tuberculeuse*, la *broncho-pneumonie* avec ses *vacuoles* ou *abcès pulmonaires*, la *gangrène du poumon*, l'*apoplexie pulmonaire*, l'*emphysème*. Nous avons des exemples de l'efficacité de ces différentes causes, exemples démontrés par l'autopsie ou soupçonnés d'après la marche du mal.

Il est bien entendu que la *rougeole*, qui est une cause si puissante de broncho-pneumonie et de gangrène du poumon, doit être placée parmi les maladies qui préparent le pneumothorax.

Perforation de dehors en dedans. — Nous écarterons encore l'influence du traumatisme, de celui, par exemple, qui résulterait de la piqûre du poumon pendant l'opération de la thoracentèse; si le poumon est sain, la piqûre se cicatrise promptement. On a accusé aussi la thoracentèse de provoquer la déchirure de la séreuse, par suite du vide brusquement produit dans la cavité pleurale; ce mécanisme ne nous paraît pas démontré. Mais, ce qui est parfaitement prouvé (voy. PLEURÉSIE PURULENTE), c'est qu'un *épanchement de pus* qui a séjourné dans la plèvre pendant un temps un peu long, arrive dans certains cas à se faire jour au dehors après avoir perforé le poumon. Cette perforation peut se produire même après l'opération de la thoracentèse, si celle-ci n'a donné à l'épanchement qu'une issue incomplète. Voilà, suivant nous, le véritable mécanisme de la perforation pulmonaire qui se fait après la ponction de la poitrine. Mais, dans ces circonstances, perforation n'équivaut pas toujours, comme chez l'adulte, à pneumothorax, ainsi que nous l'avons expliqué dans le chapitre précédent.

Les causes occasionnelles de la rupture sont souvent difficiles à préciser; somme toute, celle-ci est l'aboutissant naturel d'un travail destructif qui, s'avançant du centre à la périphérie ou inversement, finit par rompre la dernière barrière qui s'oppose à la communication des bronches avec la plèvre. Cependant certaines causes peuvent venir hâter ce moment; on conçoit facilement que l'accumulation des liquides bronchiques, une violente quinte de toux, un effort puissant, arrivent à ce résultat. Une fois, nous avons cru reconnaître ce pouvoir déterminant, à l'administration d'un vomitif dans le cours d'une broncho-pneumonie. Un enfant de trois ans, atteint de pneumonie lobulaire généralisée, de forme cachectique, est traité par une application de sangsues, ainsi que par le sirop et la

poudre d'ipécacuanha; les vomissements sont très abondants et accompagnés d'efforts énergiques; dès le lendemain on constate le développement d'un pneumothorax. N'est-il pas probable que les secousses inévitables en pareil cas, aient déterminé la rupture de l'abcès?

L'*âge* paraît avoir une certaine influence sur la production du pneumothorax; cette maladie paraît plus fréquente, et cela n'a rien qui surprenne, chez les plus jeunes enfants. Sur 15 enfants atteints de pneumothorax, nous en avons vu 10 âgés de moins de 5 ans et 5 seulement de 7 à 15 ans.

Mais l'action de l'âge varie suivant les causes du pneumothorax. Les tubercules amènent la perforation à tout âge, depuis 2 ans jusqu'à 14. La rupture des vacuoles purulentes de la broncho-pneumonie, la détermine exclusivement dans le bas âge — de 2 à 4 ans — résultat facile à prévoir, cette dernière maladie étant presque spéciale aux premières années de la vie; en sorte que la prédisposition au pneumothorax avant l'âge de 7 ans, ne dépend pas, à proprement parler, de l'âge, mais de la fréquence de la broncho-pneumonie à cette période de la vie.

Les cas de gangrène pulmonaire ont été observés de 7 à 10 ans ; il en a été ainsi pour l'emphysème pulmonaire.

Le *sexe* a-t-il une valeur étiologique? Question difficile à résoudre avec les chiffres modestes que nous possédons. Toujours est-il que nos 15 cas donnent 10 filles et 5 garçons.

La rupture produite, la plèvre reçoit ou simplement de l'air, ou les produits contenus dans les excavations pulmonaires, c'est-à-dire du pus, des produits gangréneux, tuberculeux, septiques ou autres. Dans le premier cas, le pneumothorax peut rester simple, mais souvent la plèvre s'irrite au contact de l'air; elle sécrète un épanchement séro-fibrineux, d'où résulte un *hydro-pneumothorax.* Dans le second cas, il se produit une pleurésie purulente : c'est le *pyo-pneumothorax*. De même que la pleurésie séro-fibrineuse peut se transformer en pleurésie purulente, de même le pyo-pneumothorax peut succéder à l'hydro-pneumothorax.

Nous avons, jusqu'à présent, considéré le pneumothorax comme uniquement constitué par l'introduction dans la plèvre, d'une certaine quantité d'air venu du dehors. Il est des cas cependant, où il semble se développer sans perforation, par suite de la décomposition putride des liquides épanchés et de la production de gaz qui en est la conséquence.

En résumé, à part les cas où le traumatisme est reconnu comme cause première, le *pneumothorax est toujours une affection secondaire.*

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomiques du pneumothorax, quelle que soit son origine, présentent des caractères communs. Le côté malade est dilaté et donne à la percussion un son tympanique ; on trouve toujours dans la cavité pleurale, une certaine quantité d'air mélangé dans la grande majorité des cas, à de la sérosité sanieuse, trouble, purulente, ou à du sang ; il est plus rare d'y rencontrer seulement de l'air et des fausses membranes. Si la poitrine est ouverte avec précaution, le gaz s'échappe en produisant, à travers les lèvres de l'incision, un bruit à timbre aigu ; si l'ouverture est pratiquée largement et rapidement, ce phénomène manque. La paroi thoracique enlevée, on voit le poumon plus ou moins éloigné des parois costales, refoulé partiellement ou en totalité contre la colonne vertébrale. Son tissu est presque toujours plus ou moins condensé. Si l'on pousse de l'air dans la trachée, l'organe ne s'insuffle pas, ou certaines portions seulement se distendent, tandis que l'air sort par la perforation en sifflant ou en bouillonnant au travers du liquide. Tels sont les caractères communs à toutes les espèces de pneumothrax ; les différences résultent du siège, des dimensions et de la forme du trajet broncho-pleural, de la nature de la cavité avec laquelle il communique, des lésions secondaires du poumon et de ses dépendances.

Le *siège* de la perforation est très variable. Il peut se trouver au sommet du poumon, même en cas de rupture de vacuole ; à la partie externe et moyenne du lobe inférienr, dans certains cas de broncho-pneumonie. Nous l'avons vu aussi à la partie externe et moyenne du lobe supérieur, chez un emphysémateux ; mais dans presque tous les cas observés par nous, même chez les tuberculeux, le poumon était perforé le long de son bord postérieur, à une hauteur variable : au niveau du lobe supérieur ou du lobe inférieur, avec grande prédominance pour ce dernier. La fréquence de la perforation du lobe inférieur chez les tuberculeux s'explique par la rareté des cavernes au sommet du poumon chez l'enfant. Ce qui peut surprendre davantage, c'est qu'elle prenne, en quelque sorte, pour lieu d'élection, quelle que soit sa cause, la partie postéro-inférieure ou

postéro-moyenne de l'organe. Si le fait était général ou basé sur des chiffres plus imposants, il semblerait indiquer que cette partie du poumon si bien encastrée dans les côtes à leur point le plus résistant, et si bien soutenue par cette cage solide et peu mobile en cet endroit, est en réalité la plus faible, la moins résistante et la moins soutenue.

Règle générale, il ne se fait qu'une seule ouverture. Nous ne les avons vues multiples que dans deux circonstances. Dans la première, à la suite d'une broncho-pneumonie, il en existait quatre dont deux à droite et deux à gauche. Dans la seconde, il s'agissait d'un fait de gangrène pulmonaire dont nous avons parlé ailleurs (voy. GANGRÈNE DU POUMON) ; les orifices s'y trouvaient en nombre si considérable, que la surface de la plèvre ressemblait à une passoire.

Les dimensions varient depuis celles d'un petit pertuis jusqu'à celles d'une pièce de 1 franc, en passant par tous les intermédiaires ; plusieurs fois nous avons pu comparer la solution de continuité à une tête d'épingle, à la lumière d'une plume d'oie, à une petite lentille.

Tantôt l'orifice est parfaitement arrondi, tantôt il est irrégulier; parfois c'est une fissure plus ou moins allongée. Les bords en sont constitués par la plèvre mince, ou épaissie et déchiquetée. Dans un cas où les perforations étaient multiples, elles étaient irrégulières, comme lacérées, et séparées par des lambeaux de plèvre opaque et molle ; la moindre traction agrandissait la petite plaie.

L'excavation avec laquelle communique la perforation est quelquefois considérable, d'autres fois de très petite étendue : nous l'avons vue varier du volume d'un pois à celui d'un œuf de poule. Elle contient du pus, de la matière caséeuse, du putrilage gangréneux, etc.

Le poumon présente des lésions qui sont le plus souvent des cavernes tuberculeuses ou gangréneuses. Les productions tuberculeuses peuvent siéger aussi dans les ganglions péri-bronchiques, et quelquefois la perforation est produite par la réunion de masses sous-pleurales pulmonaires avec des masses ganglionnaires.

Il est plus rare que la cause première de la rupture soit une vacuole purulente. Cependant, en décrivant les lésions anatomiques de la broncho-pneumonie, nous avons montré que ces cavités étaient très communes, que fréquemment elles siégeaient à la surface de l'organe, et qu'elles n'étaient quelquefois séparées de la cavité pleurale que par l'épaisseur de la séreuse. Nous avons observé tous les degrés de transition entre la vacuole à son début, la vacuole bien

formée, enfin la vacuole perforée. Nous avons cité un exemple où la rupture aurait eu lieu sans aucun doute, si la poche purulente n'eût été recouverte d'une petite fausse membrane qui, en accolant les deux feuillets de la séreuse, avait empêché la déchirure de cette membrane et l'introduction de l'air dans la plèvre. Mais on le conçoit, cette inflammation adhésive, facile à déterminer par le contact d'un corps solide lentement développé comme le tubercule, peut très bien ne pas se former quand il s'agit d'une vacuole, et alors il semble que rien ne s'oppose à l'établissement d'une communication anormale entre le poumon et la plèvre.

En réfléchissant à la facilité avec laquelle peuvent se produire les perforations pulmonaires, on est même étonné qu'elles ne soient pas plus fréquentes.

La perforation par rupture d'une bulle d'emphysème est exceptionnelle, nous ne l'avons observée que dans deux cas; dans l'un d'eux la lésion s'est présentée comme il suit :

Observation. — Le poumon petit, grisâtre, mamelonné au toucher, était généralement lourd; au niveau de la partie externe et moyenne du lobe supérieur gauche on voyait une petite ouverture qui semblait faite avec la pointe d'une aiguille; elle occupait le milieu d'une bulle de 7 à 8 millimètres de diamètre et qui était constituée par un soulèvement de la plèvre ; au-dessous d'elle on apercevait une bulle semblable non perforée et tout à fait analogue à celle de l'emphysème. Après avoir incisé la bulle perforée, nous vîmes qu'elle avait le volume d'un gros pois ; elle contenait une petite quantité de pus épais dans son fond on voyait plusieurs petites ouvertures qui pouvaient être de bronches, mais qu'on ne pouvait suivre jusqu'à des troncs plus volumineux. Cette cavité communiquait avec plusieurs cavités semblables situées sous la plèvre décollée; tout le reste du lobe supérieur était converti en tissu gris et infiltré d'une quantité considérable de tubercules.

Le pneumothorax est habituellement *général*, c'est-à-dire que la cavité de la plèvre est tout entière occupée soit par l'air épanché, soit par l'air et les liquides qui l'accompagnent. Cependant nous avons observé un cas de *pneumothorax partiel*. Les adhérences s'étaient établies entre la plèvre costale et la plèvre pulmonaire, exactement au niveau et tout le long du bord inférieur de la troisième côte. Au-dessus de cette limite, le poumon et la plèvre étaient sains; au-dessous se trouvait une cavité où l'on voyait une perforation de la plèvre pulmonaire, et qui était remplie d'air, de pus et de détritus gangréneux.

Un autre cas de ce genre nous a été signalé par M. A. Fauvel.

Observation. — Dans la plèvre du côté droit, on trouve une poche anfractueuse, lisse, humide, mais sans liquide, assez grande pour contenir le poing. En incisant cette poche, il s'en échappe en sifflant un gaz inodore. Elle est limitée en haut et en bas, en arrière et en avant, par des adhérences celluleuses de la plèvre assez lâches pour former des membranes. Ainsi cette poche est située à la partie moyenne externe de la poitrine, et divise la plèvre en deux cavités : l'une supérieure, qui correspond au lobe supérieur, est libre d'adhérences, lisse, et renferme quelques cuillerées de liquide séro-sanguinolent ; l'autre, inférieure, très petite, ayant trois travers de doigt de hauteur, contient une cuillerée du même liquide. Dans les deux cavités, la plèvre ne présente ni fausses membranes, ni granulations tuberculeuses. A l'intérieur, la poche, quoique lisse, a une surface d'un blanc jaunâtre, rugueuse, et présente quelques brides et aspérités. Le poumon, dans la partie qui correspond à la poche, est fortement déprimé, aplati sur la colonne vertébrale, tandis que, plus haut et plus bas, il a son aspect et son volume ordinaires. La plèvre qui le recouvre est tapissée de fausses membranes jaunâtres, résistantes, assez épaisses.

La plèvre peut, exceptionnellement, être saine; quelquefois elle ne contient que de l'air. Nous avons constaté l'absence du liquide dans plusieurs cas, entre autres dans celui où le pneumothorax avait succédé à la rupture d'une bulle d'emphysème. Dans ce fait, la plèvre n'était pas enflammée, ce qui tenait probablement aussi à l'étroitesse de la perforation qui avait empêché l'écoulement des liquides bronchiques.

Le plus ordinairement, la plèvre est enflammée, recouverte de fausses membranes d'âge et d'épaisseur variables, et renferme un mélange d'air ou plutôt de produits gazeux et de liquide séro-purulent plus ou moins abondant. Ce contenu est tantôt inodore, tantôt d'une fétidité insupportable.

Lorsque la maladie s'est prolongée très longtemps, la perforation peut s'être cicatrisée, mais on trouve à son niveau des adhérences qui ont contribué à son oblitération.

SYMPTÔMES

Signes physiques. — Les symptômes qui permettent d'établir l'existence du pneumothorax sont les mêmes chez l'enfant que chez l'adulte. Est-ce à dire que la physionomie de la maladie soit la même à ces deux âges? Nous ne le croyons pas.

Les causes d'erreur sont plus nombreuses dans l'enfance.

On a vu que, par suite de la facile transmission des bruits dans les poitrines d'enfant, certaines maladies donnent à l'oreille, des bruits renforcés qui simulent de très près ceux du pneumothorax, d'où ten-

dance à méconnaître celui-ci quand il existe réellement. D'autre part, la respiration inégale, incomplète, et retenue, des enfants, empêche souvent les bruits de se produire.

Ces réserves faites, examinons les symptômes dont on peut constater la présence.

L'*inspection du thorax* fait reconnaître souvent de l'immobilité et de la dilatation du côté malade ; la mensuration peut accuser une différence de 1 à 5 centimètres entre les deux côtés.

La *palpation* démontre que les vibrations thoraciques sont affaiblies ou éteintes.

La *percussion* produit une sonorité manifestement exagérée, en même temps qu'une augmentation d'élasticité sous le doigt. Ce renforcement de la sonorité prend un timbre grave lorsque la paroi thoracique est très tendue, clair et tympanique lorsque la pression intra-pleurale est relativement faible. On peut aussi produire le *bruit d'airain* signalé par Trousseau, bruit que l'on obtient en faisant percuter par une autre personne, la partie antérieure du côté malade au moyen de deux pièces de monnaie, pendant qu'on applique soi-même l'oreille sur la partie postérieure de ce côté.

Lorsqu'il se produit un épanchement liquide avec le pneumothorax, le tympanisme persiste dans les parties supérieures, tandis que les parties inférieures donnent de la matité et de la diminution de l'élasticité.

Auscultation. — Le bruit respiratoire est supprimé ; cette absence a pour cause, au début, le refoulement du poumon par l'épanchement gazeux, et alors elle coïncide avec la sonorité exagérée ; plus tard elle résulte de la présence d'une collection liquide, et correspond à de la matité.

Le *souffle amphorique* se constate dans la plupart des cas ; quelquefois il est moins bien caractérisé et n'a pas cet éclat métallique auquel on ne se trompe guère.

Nous signalerons encore le *tintement métallique*, phénomène fugace dû au retentissement amphorique de certains râles bronchiques rares et espacés ; il se manifeste surtout après la toux, et manque assez souvent. Quelquefois nous avons vu, alors que le pneumothorax était circonscrit, le souffle amphorique s'effacer après avoir été entendu à peine pendant un jour, et être remplacé par un *souffle caverneux* des plus caractérisés. Plus tard, quand se forme l'épanchement liquide, ces bruits se perdent dans l'obscurité de la respiration.

Chez un enfant dont le pneumothorax était le résultat de la réunion de masses tuberculeuses pulmonaires et ganglionnaires, nous n'avons entendu ni souffle amphorique, ni tintement métallique, mais un *souffle bronchique* qui se percevait au niveau des ganglions hypertrophiés.

Lorsqu'il y a hydro-pneumothorax ou pyo-pneumothorax, et que la cavité pleurale n'est pas cloisonnée par des adhérences, on obtient, en imprimant au malade une brusque secousse, un bruit, une sorte de clapotement, connu sous le nom de ***bruit de flot***, de ***bruit de succussion hippocratique***, et qui rappelle celui qui résulte de la même secousse imprimée à une cruche au tiers pleine d'eau.

Symptômes fonctionnels. — Le *point de côté* marque habituellement le début de la maladie. Toutefois il peut faire défaut ou passer inaperçu. Nous l'avons vu paraître quelques heures seulement avant la mort. Les malades en âge d'exprimer leurs sensations l'accusent nettement, mais il reste quelquefois latent chez les très jeunes sujets, ou ne se trahit que par de l'anxiété, de l'agitation, des cris aigus, et autres phénomènes aussi vagues.

La douleur se ressent dans tout le côté malade ; elle augmente à la pression et à la percussion. Elle est remarquable par son extrême intensité et par sa courte durée. Nous l'avons vue ne persister que deux et trois jours, chez des enfants qui furent atteints sous nos yeux, bien que la maladie ait duré vingt-cinq jours et plus. Quelquefois elle diminue d'une manière sensible au bout de peu de temps, mais ne disparaît complètement qu'un peu plus tard.

Dyspnée. — L'oppression est le symptôme le plus constant ; elle marque le début, quand elle n'existe pas déjà par le fait de la maladie antérieure. Cependant elle a manqué au moment où s'est fait le pneumothorax chez un malade, qui à la même époque n'accusa aucune douleur. Généralement elle est considérable, et contraint les enfants à rester assis, ou à se coucher dans le décubitus dorsal ou latéral élevé. Les mouvements respiratoires se répètent d'ordinaire de 52 à 60 fois par minute ; leur accélération devient incalculable quelques heures après le début chez quelques malades. En même temps, la voix est entrecoupée ; les enfants poussent des cris et se plaignent sans cesse.

La dyspnée atteint rapidement son apogée, et, à l'inverse de ce qui se passe dans un grand nombre des affections thoraciques du jeune âge, elle arrive à son maximum le premier jour ; puis elle tend à décroître assez rapidement. Chez un enfant de trois ans, quelques

heures après le début, la vitesse de la respiration était incalculable; le lendemain, les mouvements respiratoires étaient tombés à 60, puis à 56.

Chez la plupart des malades dont la vie se prolonge, la dyspnée diminue d'une manière très sensible du troisième au cinquième jour. Néanmoins dans les cas funestes, la respiration, bien que diminuée de fréquence, reste accélérée jusqu'à la mort. Dans ceux où la terminaison doit être heureuse, les mouvements respiratoires reprennent leur rythme habituel au bout d'un certain temps.

Toux. — Chez certains enfants, la toux est petite, fréquente et sèche, saccadée, pénible, convulsive, comme quinteuse dès le début; chez d'autres, elle revêt ce caractère à une époque plus avancée. Un seul de nos malades ne toussa pas pendant les trente et une heures que dura le pneumothorax.

Expectoration. — L'émission de crachats purulents abondants, et surtout la production de vomiques, est un des phénomènes importants du pneumothorax qui se produit dans le cours d'une pleurésie purulente.

Décubitus. — Au début, le décubitus est assis, ou dorsal, ou latéral élevé. Quelquefois il reste tel pendant toute la maladie; quelquefois il change et devient latéral forcé. Les enfants restent alors obstinément couchés sur le côté malade, et l'on a grand'peine à leur faire abandonner cette position. Lorsque la maladie doit se terminer heureusement, le décubitus devient indifférent, à une époque un peu avancée.

Facies. — La physionomie est caractéristique : la face est pâle, avec une nuance violette des pommettes; les traits sont tirés et les ailes du nez largement dilatées; le facies exprime la souffrance ou l'anxiété. Cet état persiste pendant quelques jours, puis disparaît. Si la maladie marche rapidement, la pâleur est bientôt remplacée par une teinte violacée qui envahit le visage en même temps qu'il se couvre de sueur.

Fièvre. — Affection habituellement secondaire, le pneumothorax est presque toujours précédé d'un mouvement fébrile qui se continue jusqu'à la fin et augmente quand la plèvre commence à sécréter du liquide séro-purulent. Le pouls offre comme caractères constants, à une époque voisine du début, une petitesse extrême et une accélération considérable qui persistent jusqu'à la fin dans les cas mortels; il se relève au contraire et se ralentit dans ceux qui se terminent par la guérison.

La chaleur périphérique n'est pas toujours vive en même temps que le pouls est accéléré. Nous avons noté chez un enfant, un refroidissement très notable avec teinte violacée des mains.

Voies digestives. — Une augmentation sensible de la soif chez tous les malades ; chez quelques-uns, de la diarrhée, qui d'ailleurs tient souvent à la tuberculose ; de l'anorexie chez tous dès les premiers jours, tels sont les phénomènes les plus habituels.

Accidents cérébraux. — Nous avons vu assez fréquemment une *attaque de convulsion* indiquer avec la douleur, l'anxiété et la dyspnée soudaines, le moment de la perforation. La plupart des malades conservent leur parfaite intelligence. Certains enfants sont fort agités le jour du début ; ils poussent des cris aigus, et manifestent une grande irritabilité ; ces symptômes disparaissent rapidement. Chez d'autres, on note de l'hébétude, du subdélirium tranquille.

TABLEAU DE LA MALADIE — TERMINAISON

Lorsque le pneumothorax est d'origine tuberculeuse, il survient, sinon toujours à une époque déjà avancée de la phthisie pulmonaire, du moins chez des malades déjà convaincus de tuberculose. Lorsqu'il est dû à l'une des autres causes indiquées plus haut, il éclate chez des enfants qui offrent depuis longtemps les symptômes d'une pleurésie purulente ou ceux de quelque grave maladie aiguë des voies respiratoires, la broncho-pneumonie surtout. Il n'est pas rare de trouver une rougeole dans les antécédents immédiats.

Le *début* est souvent insidieux chez les plus jeunes sujets. Au moment où se produit le pneumothorax, ils ne passent pas si subitement d'un calme relatif, à cette anxiété si poignante que déterminent chez l'adulte l'entrée de l'air dans la plèvre et la douleur violente qui l'accompagne habituellement. Le point de côté passe inaperçu ; la dyspnée qui, la plupart du temps, existe déjà avant la perforation, ne prend pas toujours un caractère d'acuité et d'intensité qui appelle l'attention. Une légère augmentation de l'oppression, un peu d'anxiété, et surtout des convulsions, sont souvent les premiers symptômes ; ils ne suffisent pas, en général, à diriger l'attention du côté du pneumothorax.

Mais généralement le début a pour indice une violente douleur thoracique accompagnée d'orthopnée et quelquefois d'expectoration purulente ou de vomique, si la perforation s'opère dans le cours d'un empyème. La toux, si elle existe déjà, redouble de fré-

quence et prend quelquefois le caractère quinteux. Le visage exprime l'anxiété, la souffrance; il est pâle, nuancé de violet aux pommettes. Le pouls est très accéléré et d'une extrême petitesse; les extrémités sont froides. Les jeunes sujets sont en proie à une agitation excessive; ls poussent des cris aigus; ces troubles sont moins apparents d'ordinaire chez les plus âgés. L'enfant ne peut rester dans la position horizontale; on le voit assis sur son lit, ou à demi couché sur le côté. A une époque très voisine du début, l'oreille perçoit une exagération considérable du bruit respiratoire dans le côté sain, tandis que dans le côté douloureux, la respiration est silencieuse, amphorique ou caverneuse, en même temps que la percussion rend un son tympanique. On peut bientôt s'assurer que le côté malade est évidemment dilaté; la main qui le presse ne perçoit aucune vibration, et les mouvements ascensionnels des côtes sont très limités.

Ces symptômes, auxquels se joignent quelquefois du tintement métallique, ainsi que de la résonance amphorique de la toux et de la voix, peuvent persister dans toute leur violence; alors la mort survient rapidement.

Plus souvent, quelle que doive être la terminaison ultérieure de la maladie, plusieurs des symptômes diminuent d'intensité ou disparaissent au bout de peu de jours. Le point de côté ne se fait plus sentir; la toux et la dyspnée deviennent moins intenses, quoique le pouls reste toujours petit et accéléré, et que le facies demeure anxieux et souffrant. Le tympanisme demeure; le souffle amphorique remplace la faiblesse du bruit respiratoire, ou alterne avec lui. La vitesse de la respiration ne se modère pas, et la mort survient dans un intervalle de trois à huit jours.

Lorsqu'il se fait un épanchement liquide, il se produit de la matité, du bruit de flot, de l'obscurité du bruit respiratoire, et, si la masse liquide est considérable, il peut arriver que les symptômes qui lui sont propres étouffent ceux du pneumothorax. Mais la situation n'en devient pas meilleure; la tuberculose pulmonaire continuant le plus souvent à faire des progrès, l'amaigrissement, la dépression des forces, les sueurs générales, la fièvre hectique, persistent, et l'enfant finit par succomber dans le dernier degré de la cachexie tuberculeuse. Dans un cas de ce genre, observé par Constant, la maladie a duré quatre mois.

Enfin, dans des circonstances très rares, lorsque le pneumothorax est partiel, ou bien lorsque, général, il éclate chez des enfants non débilités, la maladie peut se terminer par le retour à la santé.

Alors le visage cesse d'être anxieux, l'insomnie disparaît, la toux s'apaise, la respiration se calme, la fièvre tombe, les sueurs se tarissent, les forces renaissent, la soif s'éteint, l'appétit se relève. L'auscultation confirme l'amélioration survenue dans l'état général. Au souffle amphorique et au tympanisme succèdent l'obscurité du bruit respiratoire et la diminution de la sonorité. Puis ces deux symptômes disparaissent ou diminuent à leur tour, et il ne reste plus en définitive qu'une légère diminution dans la sonorité du thorax et dans l'intensité de la respiration.

Le pneumothorax marche quelquefois avec une grande rapidité, et se termine par la mort en quelques heures; il est alors dit *terminal*. Dans d'autres cas, sa durée est beaucoup plus longue, soit que les symptômes diminuent insensiblement pour disparaître ensuite complètement, soit qu'ils restent à peu près stationnaires et que la maladie se prolonge pendant un ou plusieurs mois.

Lorsque le pneumothorax est terminal, il échappe souvent au diagnostic ; il n'existe pas alors d'épanchement dans la plèvre, ou il n'y en a que fort peu — il s'agit des cas, bien entendu, où la perforation se fait de dedans en dehors — nous en avons observé deux exemples. Mais il peut arriver que le contact prolongé de l'air ne détermine pas de sécrétion liquide ; nous avons vu le pneumothorax persister sans épanchement, pendant quarante jours, avant d'entraîner la mort chez un enfant de trois ans, et durer aussi dans les mêmes conditions chez un garçon de quatorze ans, jusqu'à la guérison qui eut lieu le trente-troisième jour.

D'autre part, le pneumothorax, après avoir déterminé un épanchement de pus dans la plèvre, peut guérir, ou plutôt la fistule peut se cicatriser, en laissant dans la cavité séreuse les lésions qu'elle y a provoquées. Deux de nos malades atteints d'hydro-pneumothorax dont le diagnostic avait été rendu certain par la perception bien nette du bruit de flot, furent emportés, l'un âgé de cinq ans par une rougeole intercurrente, 21 jours après la perforation ; l'autre âgé de quatorze ans, par les progrès de la cachexie, au bout de 22 jours de pneumothorax, alors que les symptômes de la perforation avaient disparu et qu'il ne restait plus que les signes d'un épanchement pleural ordinaire : matité à la base, suppression des vibrations, absence du bruit respiratoire, et souffle bronchique. Dans ces deux cas, l'autopsie fit voir des fausses membranes de la plèvre, du pus dont l'abondance varia d'un verre à plus d'un litre, mais la perforation n'existait plus. Le diagnostic étant difficilement contestable

dans ces deux faits, il est très probable que la perforation s'était cicatrisée.

Nous avons observé une heureuse terminaison dans plusieurs faits dont l'un figure tout au long dans notre précédente édition; la guérison fut constatée le trentième jour.

Une fille de deux ans atteinte de bronchite catarrhale fut prise brusquement, par suite de la rupture d'un abcès alvéolaire, d'un pneumothorax qui se convertit bientôt en hydro-pneumothorax ainsi que le démontra la présence du bruit de flot. Les symptômes d'auscultation persistèrent pendant vingt jours en diminuant graduellement; dès le onzième jour, le bruit de flot avait disparu. La guérison fut complète et définitive.

Une enfant de dix ans dont l'un de nous, M. Sanné, a publié l'observation (1), emphysémateuse précoce, fut atteinte d'hydro-pneumothorax dans les mêmes conditions que la précédente. La maladie acquit rapidement une grande gravité; il fallut pratiquer la thoracentèse, puis l'empyème; la guérison fut obtenue au bout de huit mois et ne s'est pas démentie. Au moment où nous écrivons ces lignes, onze ans après ces événements, la jeune fille, dont la santé a toujours été suivie par M. Sanné, a continué à se bien porter et n'a conservé que le souvenir de cette grave maladie.

DIAGNOSTIC

Nous avons signalé certaines difficultés qui obscurcissent le diagnostic du pneumothorax dans l'enfance. Ces difficultés tiennent surtout à l'âge du malade, aux conditions dans lesquelles se fait l'examen, et à la forme latente que le début affecte souvent. Les deux premières sont communes à toutes les maladies de l'enfance; nous n'avons pas à les examiner à cette place; la troisième doit être prise en considération.

Lorsque le pneumothorax se manifeste avec tous ses symptômes, le diagnostic est simple. La *pneumonie* et la *pleurésie* peuvent, il est vrai, dans certaines circonstances, donner lieu au souffle amphorique, mais alors la percussion produit une matité absolue et générale, au lieu du tympanisme habituel au pneumothorax. Que si la sonorité exagérée se trouve aussi dans la pleurésie, elle est toujours confinée sous la clavicule et contraste avec la matité qui règne

(1) *Contribution à l'étude du traitement de l'hydro-pneumothorax par la pratique de la ponction et les lavages de la plèvre.* In *Gazette hebdomadaire*, 1873, p. 523.

en arrière. De plus, le souffle amphorique de la pleurésie s'accompagne souvent de gargouillement, et se montre rarement aussi éclatant que celui du pneumothorax. Lorsqu'il y a hydro-pneumothorax, la présence du liquide occasionne de la matité; mais au-dessus, le tympanisme persiste, non pas seulement sous la clavicule, mais sur les côtés et en arrière; en outre, le bruit de flot donne à ces symptômes leur caractère absolu. Ajoutons encore l'origine secondaire de la maladie et sa soudaine invasion chez des tuberculeux ou chez des enfants atteints de pleurésie purulente, de broncho-pneumonie.

Lorsque le pneumothorax survient dans le cours d'une tuberculose avancée, pendant une broncho-pneumonie intense, pendant une pleurésie purulente, alors que la fièvre et la dyspnée sont violentes, il peut être méconnu surtout s'il se produit chez un enfant très jeune qui ne sait pas spécifier la douleur qu'il éprouve et qui se prête mal à l'auscultation. La même chose arrivera, en cas de pleurésie purulente, si le pus expectoré étant peu abondant est avalé par l'enfant, fait commun à cet âge. C'est dans ces circonstances que se produit le *pneumothorax latent.*

L'*emphysème pulmonaire* peut, dans certains cas, simuler cette forme de pneumothorax, principalement lorsqu'il n'existe ni point de côté, ni souffle amphorique, tandis que l'on constate du tympanisme, de la dilatation d'un des côtés du thorax et une absence complète du bruit respiratoire. Nous citerons en particulier le fait suivant, qui était bien propre à induire en erreur.

Observation. — Un enfant de quatorze ans entre à l'hôpital pour y être traité d'une affection dont les symptômes paraissaient se rapprocher de ceux d'une fièvre typhoïde. Cependant les antécédents indiquaient, en outre, l'existence d'une affection thoracique ayant environ trois mois de date, mais dont les symptômes physiques n'étaient pas très évidents. En effet, pendant quatorze jours de suite, nous notâmes de la faiblesse générale du bruit respiratoire et du râle sous-crépitant, à la base des deux côtés, en arrière; ce râle n'était pas constant. On avait, du reste, grand'peine à faire respirer l'enfant d'une manière convenable, en sorte que la faiblesse de la respiration pouvait, jusqu'à un certain point, être attribuée au peu d'efforts que faisait l'enfant pour faire pénétrer l'air dans les poumons. La percussion ne fournissait que des renseignements négatifs. Nous avions ausculté l'enfant un matin à dix heures, et obtenu les mêmes résultats que les jours précédents; le pouls battait 112, la respiration était à 28. A trois heures de l'après-midi, nous trouvons notre malade dans le même état que le matin; la respiration n'est pas plus accélérée, il ne se plaint d'aucune douleur et cause avec son frère qui est auprès de lui. Bien que rien n'attirât d'une manière

spéciale notre attention sur les organes thoraciques, nous pratiquâmes de nouveau l'auscultation et la percussion, et fûmes très étonnés de constater les symptômes suivants :

En avant et en arrière à gauche, la percussion était plus sonore qu'à droite ; dans toute la hauteur, il y avait une absence complète de bruit respiratoire ; à droite, au contraire, la respiration s'entendait bien. Nous parvînmes à faire comprendre à l'enfant la manière d'exécuter de profondes inspirations, et nous constatâmes alors un contraste encore plus tranché entre l'absence complète du bruit respiratoire à gauche et l'intensité de la respiration à droite. Ces résultats de l'auscultation modifièrent notre diagnostic; nous attribuâmes la faiblesse générale du bruit respiratoire perçue auparavant à ce que la respiration se faisait d'une manière incomplète, et nous crûmes, en conséquence, avoir affaire à un emphysème du poumon gauche, emphysème dont le diagnostic aurait été méconnu pendant plusieurs jours. L'absence de douleurs et de dyspnée, et les signes physiques eux-mêmes devaient concourir à nous faire adopter ce diagnostic. A dix heures du soir, il survint un violent accès de dyspnée qui obligea le malade à passer assis une partie de la nuit ; il rejeta une assez grande quantité de mucosités sanguinolentes. Le lendemain matin nous lui trouvâmes la face violette, couverte de sueur avec pâleur du masque ; les mains étaient violacées, un peu froides, les ailes du nez dilatées ; il y avait 44 inspirations par minute ; l'auscultation et la percussion donnaient les mêmes résultats que la veille ; le côté gauche était plus saillant que le droit. A cinq heures du soir, la dyspnée persistait, la face devenait de plus en plus violacée ; le regard était incertain, hébété ; l'enfant avait un subdélirium tranquille : il indiquait cependant, pour la première fois, l'hypochondre gauche comme douloureux. La percussion était *extrêmement* sonore à gauche, surtout en avant, et l'absence de bruit respiratoire complète. A neuf heures du soir la mort arriva. A aucune époque nous n'entendîmes de respiration amphorique ni de tintement métallique.

Comme nous le disions tout à l'heure, nous crûmes avoir affaire à un emphysème du poumon ; l'accès de dyspnée survenu dans la nuit ne devait pas nous désabuser, puisque ce phénomène n'est pas rare dans l'emphysème. La douleur accusée par le malade quelques heures avant la mort pouvait seule indiquer la nature de la complication ; mais elle paraissait si peu intense, si mal caractérisée, qu'elle n'avait pas attiré notre attention. Il est probable que l'épanchement aériforme se sera effectué à deux reprises. Une petite quantité d'air suffisante pour produire la faiblesse du bruit respiratoire et l'exagération de la sonorité, mais pas assez considérable pour aplatir le poumon et provoquer la suffocation, se sera d'abord épanchée ; puis l'orifice fistuleux aura été momentanément oblitéré. Plus tard, un second épanchement gazeux plus abondant se sera formé et aura déterminé l'accès de dyspnée survenu dans la soirée. La dilatation du côté malade et l'*excessive sonorité* du thorax en sont la preuve.

Lorsque le pneumothorax est circonscrit, et que l'on perçoit de la respiration caverneuse, on peut croire à l'existence d'une *caverne* au point qui correspond à la perforation pulmonaire, dans le cas surtout où l'on n'a pas antérieurement pratiqué l'auscultation. Le mode de début de la maladie mettra alors sur la voie du diagnostic, qui sera confirmé par la marche des symptômes. Ainsi l'on se rappellera que dans le cas de caverne, la lésion s'établit lentement, qu'il n'y a pas de dyspnée intense; pas d'ampliation de la poitrine, mais plutôt affaissement de la paroi au niveau de la caverne; que les vibrations thoraciques sont exagérées, que la percussion donne de la matité ou du bruit de *pot fêlé ;* que s'il y a du tympanisme, il devient plus aigu ou plus grave suivant que le malade tient la bouche ouverte ou fermée; que les gargouillements ont une abondance et une intensité beaucoup plus grandes que dans le pneumothorax. Ajoutons encore que ces larges excavations pulmonaires tuberculeuses sont rares dans l'enfance.

Diagnostic de la cause. — Enfin, s'il est difficile dans certains cas de reconnaître l'existence du pneumothorax, il l'est plus encore de remonter à sa cause. Voici quelques réflexions qui nous ont été suggérées par nos observations.

Le pneumothorax suite de broncho-pneumonie sera reconnu d'après la marche antérieure de la maladie, et les signes stéthoscopiques constatés avant l'apparition de l'accident. Toutefois, comme la perforation du poumon a lieu le plus ordinairement dans des pneumonies secondaires, et que celles-ci simulent souvent la tuberculose, il est des cas où le diagnostic sera tout à fait impossible. Nous avons démontré d'ailleurs que dans cette forme de pneumothorax, les signes de la perforation sont loin d'être toujours évidents.

Des symptômes de tuberculose existant depuis un certain temps affirmeront la nature du pneumothorax. Il nous est impossible d'indiquer comment on pourra reconnaître si le pneumothorax résulte de la rupture d'une caverne ou de la perforation des poumons par des masses tuberculeuses péri-bronchiques, mais on comprendra que cette distinction a peu d'importance.

Le pneumothorax qui succède à la gangrène du poumon se caractérise par les symptômes propres à cette maladie, et en particulier par l'expectoration et l'odeur gangréneuses.

L'existence d'un épanchement pleural durant depuis longtemps, et surtout l'expulsion de crachats purulents ou d'une vomique, assureront que la perforation de la plèvre a été produite par un empyème.

Les antécédents du malade, l'absence d'autres lésions prédisposantes, donneront des probabilités en faveur de la rupture d'une bulle d'emphysème.

PRONOSTIC

Le pneumothorax est sans contredit une maladie fort grave; cependant, en considérant : 1° que les enfants supportent mieux que les adultes une gêne extrême de la respiration, pourvu qu'elle ne dure pas au delà de certaines limites; 2° que chez les enfants atteints de pneumothorax, la dyspnée n'est excessive que pendant peu de jours ; 3° qu'il existe des cas bien positifs de prolongation de la maladie pendant un mois et plus ; 4° qu'en mettant à part les cas où le pneumothorax est d'origine tuberculeuse, la cause qui lui donne naissance — abcès alvéolaire du poumon, empyème, emphysème — peut être parfaitement curable; 5° que la cicatrisation de la fistule est loin d'être rare; 6° qu'il existe des faits très réels de guérison : on peut admettre, à ce qu'il semble, que le pneumothorax est moins grave chez l'enfant que chez l'adulte, et que le malade ne reste pas absolument privé de chances de guérison.

Les conditions favorables sont donc, d'abord, d'ordre étiologique; elles sont afférentes aux cas qui ne dépendent pas de la gangrène du poumon, ni de la tuberculose. Il ne faut pas considérer toutefois le pneumothorax comme forcément mortel chez les tuberculeux. Nous l'avons vu guérir alors que la tuberculose était encore peu grave, et laisser ensuite la maladie suivre sa destinée.

Les conditions favorables sont, en second lieu, d'ordre local. Elles ressortissent à l'étendue de la lésion; il est évident que le pneumothorax limité est de meilleur augure que le pneumothorax général. La disparition des signes qui décèlent la perforation est d'un pronostic heureux; elle fait espérer que les lésions restant dans la plèvre suivront la marche ordinaire de la pleurésie ou de l'empyème; quant à l'air, il est facilement résorbé.

Nous en dirons autant de la sédation de la dyspnée et de celle de la fièvre.

TRAITEMENT

Les indications à remplir consistent à calmer la douleur, l'anxiété et la toux qui tourmentent le malade : c'est le traitement palliatif; puis à procéder, s'il y a lieu, au traitement curatif.

Traitement palliatif. — L'enfant sera placé dans un décubitus élevé, le tronc soutenu par des coussins. Si les douleurs sont très violentes, on pourra les calmer par l'injection hypodermique de chlorhydrate de morphine à petite dose, par des cataplasmes ou des pommades calmantes, par l'application de deux ou trois ventouses scarifiées. Nous préférons les ventouses aux sangsues, même en petit nombre, à cause de la difficulté que l'on éprouve quelquefois à faire cesser l'écoulement sanguin, et de la nécessité où l'on se trouve alors d'exercer une pression un peu prolongée sur le côté malade, d'où l'augmentation de la dyspnée.

Les préparations d'opium et de belladone en diminuant le besoin de respirer ainsi que l'agitation et la toux, ont une action favorable. Ainsi l'on prescrira le sirop diacode, l'extrait d'opium ou de belladone à doses élevées. Pour un jeune enfant, on pourra donner, toutes les heures, une cuillerée à café de sirop diacode, ou, toutes les quatre heures, 2 à 3 centigrammes d'extrait d'opium ou de belladone; on augmentera la dose pour les plus âgés. On suspendrait l'usage de ces médicaments, s'il survenait des symptômes de narcotisme. Le bromure de potassium à la dose de 6 à 8 grammes, le chloral à celle de 1 à 4 grammes rendront les mêmes services.

Traitement curatif. — Si le malade franchit la période suraiguë et que la maladie passe à l'état aigu ou subaigu, on n'a plus à traiter spécialement le pneumothorax, mais surtout la pleurésie chronique qui lui succède et souvent aussi les lésions tuberculeuses qui l'accompagnent.

C'est alors, comme aussi dans tous les cas, même aigus, où la dyspnée confine à la suffocation, que se pose la question de la thoracentèse. L'existence de la perforation ne doit pas, en pareille circonstance, arrêter la main de l'opérateur; la ponction pourra n'être que palliative, mais elle soulagera considérablement le malade et n'empêchera, en aucune façon, l'ouverture pleurale de se cicatriser en temps et lieu. Si même la ponction aspiratrice ne suffit pas, si l'épanchement se reproduit abondamment, et que les dangers de la résorption putride se joignent à ceux de la dyspnée, il faudra se hâter de pratiquer la pleurotomie. Nous en avons vu de remarquables effets, notamment dans le fait publié par M. Sanné et que nous avons cité plus haut.

CHAPITRE XXII

HYDROTHORAX

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'hydrothorax ou hydropisie de la plèvre diffère de la pleurésie par l'absence de toute lésion inflammatoire. Il consiste dans l'accumulation dans la cavité pleurale d'une quantité anormale de sérosité. Le plus souvent, il est bilatéral, mais il peut affecter inégalement les deux côtés. Le liquide est purement séreux; c'est ce qui distingue l'hydrothorax de la pleurésie séro-fibrineuse. La plèvre ne présente aucune lésion histologique autre que celles qui résultent de la macération et de l'imbibition.

La quantité de liquide épanché varie considérablement depuis 60 à 80 grammes jusqu'à 1 litre de chaque côté. Nous n'en avons jamais rencontré davantage. Si la plèvre dans laquelle se fait l'épanchement est exempte d'adhérences, le liquide occupe la partie la plus déclive, et varie de siège, suivant la position de l'enfant. Si, au contraire, la plèvre costale adhère par des brides celluleuses à la plèvre pulmonaire, la sérosité peut s'infiltrer entre ces adhérences, les soulever, les distendre, ce qui donne à la membrane séreuse l'apparence d'une gelée tremblotante.

A ces caractères, il faut joindre toutes les déformations extérieures du thorax déjà signalées au chapitre de la Pleurésie : agrandissement du côté affecté, soulèvement des côtes, écartement des espaces intercostaux proportionné à la quantité de l'épanchement.

SYMPTÔMES — FORMES

On peut distinguer chez l'enfant deux espèces d'hydrothorax : l'un auquel nous donnerons le nom d'*apparent;* l'autre que nous appellerons *latent.* Le second est beaucoup plus fréquent que le premier.

L'*hydrothorax apparent* est aigu et fébrile ou subaigu, très rarement chronique. On l'observe d'ordinaire à la suite des maladies du cœur ou des affections générales qui se compliquent d'hydropisie,

et en particulier après la scarlatine et le mal de Bright. Le plus souvent il est précédé d'anasarque, mais il peut apparaître avant elle.

L'hydrothorax peut-il être primitif? Nous ne saurions l'affirmer. Ce qui rend la question difficile à résoudre, pour cette hydropisie aussi bien que pour les autres, c'est que, dans les observations que nous avons consultées, on n'a pas toujours tenu un compte assez exact des antécédents de santé, et des symptômes concomitants ou consécutifs. Ainsi, pour affirmer que l'hydrothorax est essentiel, il faut : 1° que l'enfant n'ait pas été exposé à la contagion scarlatineuse; 2° que les urines aient été examinées et trouvées exemptes d'albumine; 3° que le cœur soit à l'état normal; 4° qu'enfin on n'observe pas de traces de desquamation.

C'est peut-être à un hydrothorax essentiel qu'il faut rapporter l'observation suivante de Lichtenstaed (1).

Observation. — Il s'agit d'un enfant de quinze mois, bien conformé, qui fut pris subitement d'oppression, d'anxiété, de battements de cœur irréguliers. Le petit malade ne pouvait rester couché. Il se tint assis pendant toute la durée de la maladie, qui l'enleva au bout de peu d'heures. A l'autopsie, on trouva dans les deux côtés de la poitrine, et dans le péricarde, un épanchement de liquide limpide. Les autres organes n'offraient pas d'altérations.

Cependant les remarques critiques que nous venons de présenter sont tout à fait applicables soit à ce fait, soit à une autre observation publié sans détails par Becquerel (2).

Quoi qu'il en soit, primitif ou secondaire, l'*hydrothorax apparent*, *actif*, *fébrile*, présente l'ensemble des symptômes suivants :

La maladie débute par un violent mouvement de fièvre, accompagné de toux et d'une oppression assez marquée, mais qui n'a pas le cachet orthopnéique que l'on constate à un haut degré dans l'œdème pulmonaire suraigu. La figure est assez vivement colorée; les ailes du nez sont dilatées; l'enfant est anxieux, mais il ne se plaint d'aucune douleur thoracique et la percussion n'en provoque pas. Dès les premières heures, ou au moins dès le premier jour, on entend, d'un côté ou des deux côtés, en arrière, un souffle bronchique à timbre métallique, très superficiel et accompagné d'une égophonie manifeste. La diminution de la sonorité existe, mais elle n'est pas très considérable.

Ces symptômes démontrent l'existence de l'hydrothorax; mais on

(1) *Litt. Ann.*, 1830, p. 293.
(2) *Clinique des hôpitaux des enfants*, 1841, p. 34.

peut en constater d'autres qui appartiennent aux différentes affections dans le cours desquelles il se manifeste ; tels sont : les troubles de la sécrétion urinaire, d'autres hydropisies et en particulier l'anasarque, dans la néphrite ; la modification des bruits du cœur, dans les maladies de cet organe, etc.

La réunion de ces différents symptômes et de ceux de l'hydrothorax modifie assez profondément l'apparence de la maladie pour qu'il soit difficile d'en donner une description fidèle. Cependant on peut dire, en thèse générale, que l'acuité ne dure que peu de jours ; la fièvre ne tarde pas à baisser, la respiration se ralentit, l'intensité du souffle diminue ou même disparaît pour faire place à de l'obscurité du bruit respiratoire ; et, au bout d'une huitaine de jours, l'épanchement se résorbe ou persiste à l'état subaigu et dégagé de son cortège fébrile, à moins que la fièvre ne soit entretenue par d'autres états morbides. Il peut arriver alors que l'épanchement dure plusieurs semaines, ou même plusieurs mois ; mais l'enfant s'est assez accoutumé à sa présence pour paraître en éprouver à peine une gêne médiocre ; phénomène analogue à celui que l'on observe dans certains cas de pleurésie chronique.

L'*hydrothorax latent* que l'on peut appeler aussi passif, apyrétique et cachectique, est quelquefois complètement occulte. Ainsi, à l'hôpital, un grand nombre des malades chez lesquels l'hydropisie a été constatée *post mortem*, nous ont présenté des symptômes qu'il nous a été impossible de rapporter à l'hydrothorax : ici du râle sous-crépitant abondant, là une respiration forte et pure, ailleurs de l'exagération du bruit respiratoire et une sonorité parfaite. Bon nombre de ces enfants, il est vrai, n'ont pas été auscultés le jour de leur mort ; mais si nous remarquons que plusieurs n'ont offert des symptômes réels d'épanchement pleural qu'un jour seulement, ou même moins, avant la terminaison fatale, nous en tirerons la conclusion que cette lésion survient souvent chez les agonisants pour terminer la scène, et que, dans certains cas, l'épanchement paraît s'être produit après la mort.

Dans d'autres cas il est latent, parce qu'aucun trouble fonctionnel ne dénote que la poitrine est prise ; mais par l'auscultation et la percussion on reconnaît l'hydrothorax à l'obscurité du bruit respiratoire et à la diminution de la sonorité occupant la partie postérieure de la base, dans le décubitus assis.

L'hydrothorax latent est le plus souvent consécutif à des maladies chroniques ou à des maladies primitivement aiguës, mais qui,

ayant duré un long espace de temps, ont produit le dépérissement de l'enfant; alors il est cachectique et terminal. Dans ce cas, s'il se fait en peu de temps, il entraîne rapidement la mort. C'est surtout de cette forme que l'on peut dire qu'elle est la maladie des agonisants. Se produit-il au contraire peu à peu, et par une exhalation insensible, il reste quelques jours avant d'amener la mort, et se manifeste par l'invasion ou par l'augmentation des symptômes locaux, en l'absence, d'ailleurs, de toute réaction ; c'est-à-dire qu'il n'y a pas de chaleur, pas de fièvre, peu ou pas de dyspnée.

ÉTIOLOGIE

L'hydrothorax, quelle que soit sa forme, semble plus commun au-dessous de l'âge de six mois que l'œdème du poumon, car sur 36 malades nous en trouvons 16 au-dessous de cinq ans et demi, et 20 âgés de six ans et au-dessus. Nous attachons du reste fort peu d'importance à des distinctions si minimes, et qui peuvent tenir à des coïncidences. Nous constatons aussi que sur nos malades, 13 appartiennent au sexe féminin et 23 au sexe masculin.

Les maladies qui se compliquent le plus ordinairement d'hydrothorax aigu apparent sont les *fièvres éruptives*, notamment la *scarlatine*, puis le *mal de Bright* et certaines *maladies du cœur*. Nous l'avons constaté une fois à la suite de la *tuberculose aiguë*.

L'hydrothorax cachectique latent se produit le plus ordinairement, dans les *lésions mitrales* du cœur, dans la *tuberculose*, soit par suite de la cachexie, soit le plus souvent, en raison de la gène apportée à la circulation pulmonaire par le *développement tuberculeux des ganglions péri-bronchiques*.

PRONOSTIC

L'hydropisie de la plèvre est certainement moins grave que l'œdème suraigu du poumon; mais dans les cas où elle est très aiguë, abondante et double, elle est loin d'être sans danger. En ville, nous avons été souvent sérieusement inquiets de plusieurs enfants atteints d'hydrothorax dans le cours de maladies du cœur, ou de mal de Bright primitif ou consécutif à la scarlatine. Cependant nous avons été assez heureux pour ne point perdre de malades. Ce résultat favorable tient au moins autant aux excellentes conditions hygiéniques dans lesquelles étaient placés ces enfants qu'au traitement que nous leur avons fait suivre. A l'hôpital nous n'avons pas eu les mêmes succès;

il est vrai que le plus souvent, l'hydrothorax était le phénomène ultime d'une maladie presque nécessairement mortelle par elle-même.

TRAITEMENT

L'hydrothorax aigu apparent doit être traité d'après les règles indiquées, ci-dessus, à propos de l'œdème aigu du poumon. Les émissions sanguines doivent être réservés aux cas où les malades sont vigoureux, où la marche de la maladie est franchement aiguë, et où la dyspnée est intense ; on les bornera d'ailleurs à l'application de quelques ventouses scarifiées.

Les diurétiques, le régime lacté, les laxatifs, les vésicatoires volants, font la base du traitement dans l'hydrothorax qui complique les maladies du cœur. Lorsque l'hydrothorax est sous la dépendance d'une lésion rénale, on doit se garder d'employer les vésicatoires ; on les remplacera par des applications de ventouses scarifiées sur la région lombaire ou par des badigeons à la teinture d'iode. Dans la convalescence, le lait d'ânesse donne de bons résultats. L'hydrothorax cachectique réclame surtout l'emploi des toniques.

Enfin, si l'abondance de l'épanchement rend imminente la suffocation, et que la maladie primitive ne soit pas arrivée à sa dernière période, il faut, sans délai, pratiquer la thoracentèse.

CHAPITRE XXIII

HYDATIDES DU POUMON ET DE LA PLÈVRE

Les kystes hydatiques du poumon sont d'une excessive rareté dans l'enfance. Parmi les faits rassemblés en grand nombre par Davaine (1), on n'en trouve que six qui se rapportent à des enfants n'ayant pas dépassé l'âge de quinze ans. Trousseau en cite deux cas, concernant l'un, une fille de sept ans, l'autre un garçon de dix-sept ans. M. Roger a fait sur ce sujet une communication très intéressante à la Société médicale des hôpitaux (2), communication ayant pour objet l'analyse de deux faits observés chez des enfants de treize et de quinze ans, et féconde en déductions pratiques utiles au point de vue du diagnostic et du traitement. Nous-mêmes avons eu l'occasion d'en rencontrer deux cas.

En présence d'un nombre de faits aussi restreint, et du caractère exceptionnel de cette maladie dans le jeune âge, nous jugeons inutile de tracer l'histoire complète des acéphalocystes du poumon chez les enfants; nous rechercherons seulement si ces tumeurs offrent quelques phénomènes particuliers à signaler quand elles se présentent à cette période de la vie.

Des deux cas que nous avons observés, l'un a rapport à une fille de cinq ans qui se présenta à nous avec les signes d'un épanchement pleurétique enkysté à la base du poumon gauche : fièvre, toux sèche et répétée, matité absolue et souffle bronchique intense dans toute la hauteur, retentissement du cri, frottement pleurétique au sommet de l'aisselle. On appliqua un vésicatoire qui fut infructueux, et les choses menaçaient de traîner en longueur lorsque l'enfant fut prise d'une variole confluente et succomba rapidement. A l'autopsie, nous trouvâmes deux kystes hydatiques, dont le plus gros, du volume d'un œuf, siégeait à la partie externe du lobe inférieur droit; il était entouré d'une membrane épaisse, sur laquelle rampaient des vaisseaux; de plus, il était accolé à des rameaux bronchiques, qu'il avait

(1) In *Traité des Entozoaires*, 1877.
(2) In *Bullet. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1861, p. 147.

perforés en plusieurs endroits et qui communiquaient librement avec l'intérieur de la cavité. Un peu au-dessus existait un second kyste plus petit que le premier.

Le second cas fut observé par nous, avec MM. Potain et Duroziez; nous en devons la relation à l'obligeance de ce dernier. Il s'agit d'une fille de sept ans qui souffrait depuis cinq ou six mois, de quelques accidents thoraciques non spécifiés. Depuis deux ou trois mois, elle s'essoufflait et se fatiguait vite.

Le premier examen qui fut pratiqué fit voir au niveau des premières côtes, en avant et à droite, une tumeur fluctuante du volume et de la forme d'une demi-orange. Les symptômes fournis par l'auscultation et par la percussion donnèrent à penser qu'on avait affaire à un épanchement pleurétique en voie de s'éliminer par la paroi thoracique. La thoracentèse, proposée d'abord, fut refusée; on se contenta d'appliquer des vésicatoires dont l'effet fut nul. Au bout d'un mois, M. Potain appelé insista sur la nécessité de la ponction; l'opération amena la sortie d'un liquide clair, incolore, transparent, semblable à celui des hydatides. Dès le lendemain, on entendit au niveau de la tumeur un souffle amphorique intense, indiquant la pénétration de l'air dans la poche, en même temps qu'une toux incessante amenait des crachats fétides; cette odeur persista malgré des lavages journaliers dont le liquide ressortait par la bouche. Huit jours après l'opération, quelques hydatides s'échappèrent par la plaie.

L'opération n'avait soulagé la malade que d'une façon très incomplète; l'état général s'aggravait, la fétidité des crachats persistait, les signes du pneumothorax se perpétuaient; l'enfant arrivait, deux mois après la ponction, au dernier degré du marasme, et la mort semblait probable et proche. Nous insistâmes alors auprès de nos confrères pour que l'ouverture fût considérablement élargie, la cavité complètement vidée, et des lavages minutieux, abondants et fréquents pratiqués. Si faible qu'elle fût, c'était l'unique chance de salut, on n'en pouvait priver la malade. Nos confrères voulurent bien se ranger à notre avis. La plaie fut largement dilatée à l'aide de la laminaria, et dès le lendemain matin, sortait une grosse poche hydatique, puis, le même soir, un flot énorme de vésicules, dont le volume fut comparé à celui d'un utérus à terme.

L'amélioration fut immédiate et surprenante : la fétidité diminua et disparut, le souffle amphorique devint moins intense et s'effaça; la matité de la base persista seule; la plaie extérieure se rétrécit et se réduisit à un orifice fistuleux ne donnant qu'une quantité insi-

gnifiante de liquide. Enfin, sept mois et demi après la première ponction, l'enfant partit pour Arcachon dans un état assez satisfaisant. Au bout de deux mois de ce séjour, M. Gintrac nous écrivait que l'état général s'était très notablement amendé. L'état local était le suivant : rétraction du côté droit de la poitrine, percussion sonore partout excepté au-dessous de l'aisselle, au point où avait été pratiquée l'opération ; bruit respiratoire à peu près normal sous la clavicule droite, dans les fosses sus et sous-épineuses, un peu affaibli, mais distinct à la base et surtout au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate ; en ce dernier point, un léger souffle bronchique se retrouvait partout à l'expiration ; pas d'égophonie ; vibrations thoraciques assez nettes, bruit de frottement à la base. Depuis cette époque la malade fut perdue de vue. Ce que l'on sait, c'est que sept ans plus tard elle mourut tuberculeuse.

La lecture des observations publiées par M. Roger et de celles qui se trouvent dans le livre de Davaine complètera l'exposé symptomatique. Mais, pour saisir les particularités que peut présenter la maladie dans l'enfance, il est utile de rappeler les symptômes qui la caractérisent chez l'adulte, et de comparer ensuite.

Dans l'âge adulte, la maladie siège plus volontiers à droite ; elle peut rester latente jusqu'au moment où le développement de la tumeur provoque des signes de compression. Il se produit alors une toux sèche, quinteuse, spasmodique, de la dyspnée qui croît proportionnellement au volume de la tumeur et qui se traduit quelquefois par des accès de suffocation d'une extrême violence. Lorsque la tumeur s'étend vers les parois thoraciques, on voit celle-ci se soulever, s'immobiliser ; puis apparaît une voussure globuleuse qui bientôt se convertit en une tumeur saillante, fluctuante, à développement rapide. Des hémoptysies se produisent fréquemment, légères d'abord, abondantes plus tard.

La partie malade est le siège d'une douleur persistante, qui quelquefois irradie dans la poitrine ou provoque la sensation d'un corps étranger.

L'examen révèle alors les mêmes symptômes que dans la pleurésie, sauf que l'égophonie manque. Si la tumeur réagit sur le tissu pulmonaire voisin, on peut avoir en même temps des signes de bronchite ou de pneumonie circonvoisine.

Les symptômes généraux sont insignifiants au début ; la fièvre est nulle et la maladie marche lentement. Mais au bout d'un certain temps, les malades maigrissent, s'affaiblissent, prennent de la

diarrhée, de la fièvre le soir, des sueurs nocturnes, et tombent dans une cachexie qui rappelle celle de la tuberculose. Ces symptômes s'accentuent encore lorsque le foyer communique avec les bronches et avec la plèvre — d'où pneumothorax — et que le malade est exposé à toutes les conséquences de la résorption putride.

La maladie se termine fréquemment par rupture dans les bronches; cet événement est annoncé par d'abondantes hémoptysies, par une augmentation de la dyspnée, quelquefois par la production d'accès de suffocation assez violents pour déterminer la mort. Dans ces efforts, sont rejetées des hydatides en quantité plus ou moins considérable. Cette évacuation, toujours suivie de soulagement, peut être unique ou répétée, et s'accompagner d'expectoration purulente et de véritables vomiques ; on perçoit alors les signes ordinaires des cavernes. Le malade peut y trouver son salut; mais, si l'exonération n'a pas été complète, il succombe à la cachexie, au bout d'un temps variable.

L'évacuation peut se faire aussi par la paroi thoracique ou par les viscères abdominaux. Ce dernier mode d'évacuation signalé dans l'une des observations de Davaine fut suivi de guérison après avoir été précédé de douleurs épigastriques violentes.

Tel est, à peu de chose près, le tableau de la maladie chez l'adulte.

Dans les observations afférentes à l'enfance, nous avons vu les choses se passer à peu près de la même façon; le poumon droit est aussi le lieu d'élection ; seulement, ce qui nous a particulièrement frappés c'est l'absence constante des hémoptysies, sauf dans un seul fait signalé par Tœplitz (1). Cette particularité analogue à celle qu'on observe dans la tuberculose pulmonaire de l'enfance, confirme l'immunité de cet âge en ce qui concerne l'hémoptysie. Les phénomènes stéthoscopiques tantôt manquent, tantôt sont évidents. L'hydropneumothorax a été très remarquable dans une de nos observations, et — circonstance intéressante — il se fit après la ponction. L'évacuation par les bronches paraît plus commune aussi dans l'enfance ; il n'y a pas lieu de s'en étonner quand on se rappelle la facilité avec laquelle l'empyème suit la même route. L'expectoration prend les formes les plus variées : débris membraneux blancs et denses, pus, muco-pus mêlé de matière comparée à du mastic délayé dans de l'eau, corps arrondis semblables à des grains de raisin, etc.

(1) In *Berlin klin. Wochenschr.*, 1877.

DIAGNOSTIC

C'est avec les tubercules pulmonaires et la pleurésie que se confondent le plus facilement les kystes hydatiques du poumon.

Ils se distinguent de la *tuberculose* par la lenteur de leur marche, par la tolérance de l'état général pendant un temps plus long, par le siège des lésions qui atteignent plutôt l'un des poumons — surtout le poumon droit — et la base aussi bien que le sommet ; par la dyspnée beaucoup plus intense et progressive ; par la nature quinteuse et spasmodique de la toux ; par les accès de suffocation, par l'expectoration de débris d'hydatides ou d'hydatides entières. La présence de kystes dans d'autres organes aidera également au diagnostic.

Ils diffèrent de la *pleurésie*, par le mode lent et insidieux du début ; par la persistance de la douleur, tandis que le point pleurétique est passager ; par la forme globuleuse de la voussure, par l'intensité croissante de la dyspnée et par l'apparition d'accès de suffocation ; par les caractères de la toux, par l'absence d'égophonie.

L'exploration attentive du foie permettra de s'assurer qu'il ne s'agit pas d'un kyste de cet organe qui, après avoir perforé le diaphragme, se serait vidé dans la plèvre ou dans les bronches ; on ne doit constater ni troubles digestifs, ni ictère, ni augmentation du volume de ce viscère.

TRAITEMENT

Le traitement médical a peu de prise sur les hydatides du poumon. Tout au plus, quand le kyste communique avec les bronches, peut-on conseiller des inhalations d'iode ou de camphre, à titre de parasiticide. Mais ces moyens n'ont qu'une très faible influence. Dans un des cas cités par M. Roger, l'administration de vomitifs amena à deux reprises l'expulsion de vésicules hydatiques ; toutefois ce moyen n'est pas sans danger ; il provoque des accès de suffocation pendant lesquels l'asphyxie semble imminente. L'usage des narcotiques est indiqué aussi pour calmer les quintes si pénibles de la toux.

La seule thérapeutique qui ait une action réelle est l'intervention chirurgicale. On procédera d'après les règles que nous avons posées pour la pleurésie purulente. La ponction aspiratrice sera pratiquée

d'abord, puis répétée si elle est suivie de soulagement. Mais pour peu que la poche se vide mal, que l'état général périclite et que survienne la fièvre hectique, il faut, sans hésiter, recourir à l'opération de l'empyème. Le résultat favorable donné par cette pratique dans notre seconde observation, malgré les conditions très défavorables dans lesquelles nous l'avions mise en œuvre, est bien fait pour encourager les praticiens à l'entreprendre, et sans attendre que le malade soit arrivé à la pleine cachexie.

FIN DU PREMIER VOLUME

TABLE DES MATIÈRES

CONTENUES DANS LE PREMIER VOLUME

INTRODUCTION

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE

FIN DE LA TABLE DU PREMIER VOLUME

Bourloton. — Imprimeries réunies, A, rue Mignon, 2, Paris.



THE TUTTLE, MOREHOUSE & TAYLOR CO.
STATIONERS, PRINTERS AND BINDERS,
NEW HAVEN, CONN.

